

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1912

# THÈSE 159

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

A. BARRÉ

Ancien interne des hôpitaux de Nantes et de Paris.  
Lauréat et ancien professeur de l'École de médecine de Nantes.  
Né à Nantes, le 25 mai 1880.

---

Travail des Services et Laboratoires du D<sup>r</sup> Babinski, du P<sup>r</sup> P. Marie et du D<sup>r</sup> A. Souques

---

LES

## OSTÉOARTHROPATHIES DU TABÈS

---

ÉTUDE CRITIQUE

---

*Président : M. PIERRE MARIE, professeur.*

---



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1912



Année 1912

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

A. BARRÉ

Ancien interne des hôpitaux de Nantes et de Paris.  
Lauréat et ancien prosecteur de l'École de médecine de Nantes.  
Né à Nantes, le 25 mai 1880.

---

Travail des Services et Laboratoires du D<sup>r</sup> Babinski, du P<sup>r</sup> Marie et du D<sup>r</sup> A. Souques

---

LES

OSTÉOARTHROPATHIES DU TABÈS

---

ÉTUDE CRITIQUE

---

*Président : M. PIERRE MARIE, professeur.*

---



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1912



# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                         |     |                                                  |
|-------------------------------------------------------------------------|-----|--------------------------------------------------|
| <b>Doyen</b> . . . . .                                                  | M.  | LANDOUZY.                                        |
| <b>Professeurs.</b> . . . . .                                           | MM. |                                                  |
| Anatomie . . . . .                                                      |     | NICOLAS.                                         |
| Physiologie . . . . .                                                   |     | CH. RICHET.                                      |
| Physiologie médicale . . . . .                                          |     | GARIEL.                                          |
| Chimie organique et chimie minérale . . . . .                           |     | GAUTIER.                                         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .                  |     | R. BLANCHARD.                                    |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                         |     | ACHARD.                                          |
| Pathologie médicale . . . . .                                           |     | N...<br>WIDAL.                                   |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                       |     | LANNELONGUE.                                     |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         |     | MARIE (PIERRE).                                  |
| Histologie . . . . .                                                    |     | PRENANT.                                         |
| Opérations et appareils . . . . .                                       |     | HARTMANN.                                        |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                             |     | POUCHET.                                         |
| Thérapeutique . . . . .                                                 |     | MARFAN.                                          |
| Hygiène . . . . .                                                       |     | CHANTEMESSE.                                     |
| Médecine légale . . . . .                                               |     | THOINOT.                                         |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                    |     | CHAUFFARD.                                       |
| Pathologie comparée et expérimentale . . . . .                          |     | ROGER.                                           |
| Clinique médicale . . . . .                                             |     | HAYEM.<br>GILBERT.<br>DEBOVE.<br>LANDOUZY.       |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .                             |     | HUTINEL.                                         |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale . . . . . |     | BALLET (GILBERT).                                |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .               |     | GAUCHER.                                         |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .                      |     | DEJERINE.                                        |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                         |     | DELBET (PIERRE).<br>QUENU.<br>RECLUS.<br>SEGOND. |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                      |     | DE LAPERSONNE.                                   |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                     |     | ALBARRAN.                                        |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                      |     | BAR.<br>PINARD.                                  |
| Clinique gynécologique . . . . .                                        |     | RIBEMONT-DESSAIGNES.                             |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                               |     | POZZI.                                           |
| Clinique thérapeutique . . . . .                                        |     | KIRMISSON.<br>A. ROBIN.                          |

## Agrévés en exercice :

| MM.            | MM.                | MM.         | MM.        |
|----------------|--------------------|-------------|------------|
| BALTHAZARD.    | DESGREZ.           | LENORMANT   | PROUST.    |
| BERNARD.       | DUVAL.             | LERI.       | RATHERY.   |
| BRANCA.        | GOUGEROT.          | LEQUEUX.    | REITTERER. |
| BRINDEAU.      | GRÉGOIRE.          | LOËPER.     | RICHAUD.   |
| BROCA (ANDRÉ). | GUENIOT.           | MACAIGNE.   | ROUSSY.    |
| BRUMPT.        | GUILLAIN.          | MAILLARD.   | ROUVIERE.  |
| CAMUS.         | JEANNIN.           | MORESTIN.   | SCHWARTZ.  |
| CARNOT.        | JOUSSET.           | MULON.      | SICARD.    |
| CASTAIGNE.     | LABBE (MARCEL).    | NICLOUX.    | TERRIEN.   |
| CHEVASSU.      | LAIGNEL-LAVASTINE. | NOBECOURT.  | TIFFENEAU. |
| CLAUDE.        | LANGLOIS.          | OKINCZYC.   | ZIMMERN.   |
| COUVELAIRE.    | LECENE.            | OMBREDANNE. |            |

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

159

A MES PARENTS ET A MES AMIS

AU DOCTEUR J. TRIPET

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*qui nous a permis d'user largement  
des ressources de son beau service de  
Bicêtre et nous a grandement aidé dans  
nos recherches.*

*Témoignage de reconnaissance et de  
respectueux attachement.*

## A MES MAÎTRES EN NEUROLOGIE

M. le Docteur BABINSKI

MÉDECIN DE LA PITIÉ (Internat 1909-1910)

*qui nous a conseillé d'entreprendre  
l'étude que nous présentons, nous y a  
orienté et nous a soutenu.*

*Hommage de profonde reconnaissance.*

M. le Professeur PIERRE MARIE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Hospice de Bicêtre (Internat 1910-1911)

M. le Docteur A. SOUQUES

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Hospice de Bicêtre (Internat 1911)

*qui nous a ouvert si largement son  
laboratoire, et nous permet de conti-  
nuer à travailler près de lui.*

*Hommage de profonde reconnaissance.*

M. le Docteur NAGEOTTE

MÉDECIN DE BICÊTRE (Internat 1907-1908)

M. le Docteur A. RICHE

MÉDECIN DE BICÊTRE (Internat 1907)

M. le Docteur SAINTON

MÉDECIN DES HÔPITAUX (Hôpital Beaujon, 1905-1906)

M. le Professeur MIRALLIÉ (de Nantes)

## A MES MAITRES EN MÉDECINE GÉNÉRALE

### Externat de Paris

M. le Docteur H. HUCHARD (*in memoriam*)

Médecin de Necker (1904-1905)

M. le Professeur DEBOVE

Médecin de Beaujon (1905-1906)

M. le Docteur GALLIARD

Médecin de Lariboisière (1904)

MM. les Docteurs LEGRIS, SERGENT, BERNARD, CASTAIGNE, JOUSSET

### Internat de Paris

M. le Docteur L. JACQUET,

Médecin de Saint-Antoine (1908-1909)

*près de qui nous passâmes une année  
particulièrement fructueuse.*

M. le Docteur L. GARNIER,

Médecin des hôpitaux

### Externat de Nantes

M. le Docteur MONNIER U.

M. le Docteur OLLIVE.

M. le Docteur MONNIER A.

## A MES MAITRES EN CHIRURGIE

### Hôpitaux de Paris

M. le Professeur P. POIRIER (*in memoriam*)

Chirurgien de Lariboisière (1906-1907)

M. le Professeur agrégé CUNÉO

M. le Docteur CHIFFOLIAU (1906-1907)

### Hôpitaux de Nantes

M. le Professeur MALHERBE

M. le Professeur HEURTEAUX (*in memoriam*)

M. le Professeur VIGNARD

M. le Professeur E. BUREAU

M. le Professeur SOURDILLE

M. le Professeur GUILBAUD

## A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES

M. le Docteur NAGEOTTE (Bicêtre)

M. le Docteur J. JOLLY (Collège de France)

M. le Docteur A. PETIT (Necker)

M. le Docteur RUBENS-DUVAL (École pratique)

M. le Docteur MACAIGNE (Clamart)

M. le Docteur O. CLAUDE (Clamart)

## A MES CHEFS DE CONFÉRENCES

M. le Docteur VEAU

Chirurgien des hôpitaux

M. le Professeur agrégé CASTAIGNE

Médecin des hôpitaux

## INTRODUCTION

### ORIGINE DE CE TRAVAIL

L'arthropathie tabétique n'est pas tabétique. Les idées actuelles sur les troubles trophiques d'origine nerveuse doivent être revues et corrigées.

L'idée initiale de ce travail revient à mon Maître, le Docteur BABINSKI, dont j'eus l'honneur d'être l'interne pendant l'année 1909-1910.

Voici dans quelles circonstances cette idée me fut communiquée : plusieurs malades, porteurs d'arthropathies tabétiques classiques et qui n'avaient du tabès, que de rares ou légers signes, avaient été présentés à la *Société de Neurologie*. Le type clinique offert par ces malades devenant de plus en plus fréquent et bien connu, commençait à ne plus exciter la curiosité, quand une remarque de M. BABINSKI fut l'origine d'un débat très intéressant (1) :

« J'avoue que j'ai quelque peine à admettre que l'arthropathie de ce malade, qui pourtant présente tous les caractères appartenant aux lésions articulaires de l'ataxie, soit

(1) *Société de Neurologie* (séance du 6 mai 1909). Voir compte rendu dans la *Revue Neurologique* de 1909, p. 645.

un trouble trophique dépendant des altérations nerveuses du tabès. N'est-elle pas le résultat d'une action directe du virus syphilitique sur les extrémités osseuses ? »

M. BABINSKI continuait en citant à l'appui de sa critique et de son hypothèse une observation dont nous ferons ressortir plus loin tout l'intérêt, et concluait en ces termes :

« L'arthropathie de mon malade est-elle due à des lésions nerveuses de tabès, d'ailleurs hypothétiques en l'espèce, et tout au moins extrêmement discrètes ? Ne s'agit-il pas plutôt d'une forme d'arthropathie syphilitique ? »

Plusieurs membres de la *Société de Neurologie* donnèrent leur opinion sur la nature des arthropathies tabétiques, mais aucun ne fut de l'avis de M. BABINSKI.

Le jour même, mon Maître me dit :

« Il doit exister des cas où l'arthropathie survient chez un syphilitique qui n'a aucun signe de tabès. Cherchez donc ces cas et étudiez-les. Il me semble que la doctrine classique doit être modifiée. »

---

## ORIENTATION DE CE TRAVAIL

---

**1<sup>o</sup> Étude clinique.** — J'ai cherché ces « arthropathies à type tabétique » sans tabès, survenues chez des sujets syphilitiques, et j'en ai trouvé en deux années un nombre important. Je les ai étudiées d'une façon aussi complète que possible, ainsi que beaucoup de malades, tabétiques avérés, qui portaient des lésions ostéo-arthropathiques diverses, et cette *étude clinique*, qui a porté sur plus de cinquante cas, m'a permis :

1<sup>o</sup> D'établir l'existence d'une forme clinique nouvelle

d'arthropathie : *l'arthropathie à type tabétique du syphilitique non tabétique* ;

2° De préciser les caractères de certains signes de l'arthropathie tabétique (1) ;

3° D'apporter plusieurs modifications à la description classique des arthropathies tabétiques.

**2° Partie anatomo-pathologique.** — Mais, dans mon étude sur les arthropathies tabétiques, je n'ai pas envisagé seulement le côté clinique. Bien que le plan général de travail que je m'étais tracé tout au début, comportât déjà l'étude anatomo-pathologique des arthropathies tabétiques, j'aurais pu examiner les pièces, sans y remarquer sans doute beaucoup de faits nouveaux, si je n'avais été orienté d'une façon particulière, dans ces recherches, par les remarques cliniques que j'avais faites préalablement. Je m'explique : alors, en effet, que ceux qui m'ont précédé dans l'étude des arthropathies tabétiques portaient toute leur attention en dehors des lésions des os et des synoviales, sur les lésions de la moelle et des nerfs parce qu'ils admettaient implicitement comme vraie l'origine nerveuse de l'arthropathie, j'ai cherché ailleurs que dans les nerfs et la moelle la lésion causale, parce que l'observation clinique m'avait détourné de la théorie nerveuse classique ; en effet, l'étude clinique m'avait permis de faire deux remarques qu'on peut ainsi énoncer : 1° il peut y avoir *arthropathie* à type tabétique *sans tabès* ; 2° on observe

(1) J'emploierai souvent l'expression « arthropathie tabétique », Lien que je ne crois pas que l'arthropathie dite tabétique soit un symptôme de tabès, car je préfère être accusé d'illogisme apparent en employant une expression dont je conteste le bien-fondé, que d'agir peu scientifiquement en me servant dès maintenant d'une expression qui ne doit apparaître comme légitime qu'à la fin de ce travail.

fréquemment des *tabès graves* (avec amyotrophies, etc.) *sans arthropathie*. Ces deux remarques, qui ont chacune une inégale mais réelle valeur, acquièrent par leur rapprochement, dans l'esprit de quiconque se libère un instant des habitudes de voir aujourd'hui classiques, une importance considérable contre l'origine tabétique des arthropathies.

Ce sont, en tout cas, ces deux remarques qui m'ont porté à *chercher ailleurs que dans le système nerveux la cause des lésions ostéo-articulaires des tabétiques et des syphilitiques non tabétiques*.

Prononce-t-on à l'heure actuelle l'expression « trouble trophique » : immédiatement la pensée se porte vers le système nerveux, auquel semble uniquement dévolue (« selon toute évidence », ajoute-t-on même parfois) la trophicité de presque tous les tissus du corps. Nul n'ignore pourtant, en réalité, que le sang et l'appareil qui le conduit, ne jouent dans cette fonction de la trophicité des tissus un rôle très important et très direct ; et c'est pourquoi, m'étant demandé si des troubles circulatoires ne pourraient pas être la cause de troubles trophiques étudiés, *j'ai cherché avec soin quel était l'état des vaisseaux*, sur les nombreuses pièces anatomiques, que j'ai pu avoir grâce à l'amabilité de mes Maîtres et de mes Amis.

J'exposerai plus loin les résultats des recherches entreprises avec cette idée directrice, mais je veux ici remercier les docteurs Babinski, P. Marie et Souques puisque c'est dans leurs laboratoires que j'ai pu poursuivre ces recherches. J'ai plaisir, d'autre part, à remercier aussi tous ceux, Collègues et Amis, qui m'ont fourni des pièces anatomiques.

**3° Déductions pathogéniques.** — Les examens ainsi pour-

suivis ont été fructueux, et j'ai pu me convaincre que les lésions vasculaires des différentes parties de l'articulation étaient toujours importantes, tandis que les lésions nerveuses centrales ou périphériques, ou bien faisaient défaut, ou bien n'étaient nullement particulières à la région médullaire en rapport supposé avec l'articulation malade. J'exposerai donc une théorie pathogénique qu'on pourra appeler *Théorie de l'origine vasculaire des arthropathies tabétiques* et je l'opposerai à la *Théorie nerveuse*, qui est actuellement admise par la majorité des neurologues. J'espère montrer tout ce que comporte d'hypothétique et de mystérieux la théorie nerveuse, et combien est plus en harmonie avec les faits cliniques et anatomo-pathologiques, ma théorie de l'origine vasculaire.

**4° Remarques générales sur les troubles trophiques d'origine nerveuse.** — Ainsi donc je conclurai, en m'appuyant sur les faits exposés dans ce travail, que des arthropathies tabétiques ne sont pas d'origine tabétique, qu'elles ne sont pas « des arthropathies nerveuses » suivant l'expression classique ; et comme les arthropathies tabétiques constituent l'exemple toujours choisi quand on envisage les troubles trophiques d'origine nerveuse, discuter la théorie nerveuse des arthropathies tabétiques sera mettre en doute l'origine directement nerveuse d'un grand nombre de ces troubles trophiques.

J'ai envisagé depuis longtemps déjà ce corollaire qui constitue à lui seul un point d'importance considérable, et j'ai fait déjà toute une série d'expériences qui me permettront d'en aborder l'étude dans un travail prochain (1).

(1) Ce travail paraîtra dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1912.

**Considération terminale.** — Je viens d'exposer dans leur ensemble les faits que j'ai observés et qui m'ont permis de tirer ces deux principales conclusions que j'ai inscrites en tête de mon travail :

- 1° L'arthropathie tabétique n'est pas tabétique ;
- 2° Les idées actuelles sur les troubles trophiques d'origine nerveuse doivent être revues et corrigées.

Ces deux propositions nouvelles surprendront naturellement tous les médecins qui ont accepté, sans avoir le temps ou les moyens de la contrôler, la théorie classique ; qu'ils veuillent pourtant lire le détail des faits cliniques et anatomo-pathologiques que j'apporte.

J'ai eu maintes fois occasion depuis deux ans d'exposer ma thèse soit à des neurologistes, soit à des médecins ; je sais les critiques qu'on lui fait généralement et je consacrerai un chapitre spécial à ces critiques et aux réponses que j'y oppose. Mais je n'ai pas la vaine prétention d'avoir prévu toutes les objections et de pouvoir y répondre toujours : il restera, dans cette question des arthropathies, que je pense avoir éclaircie sur bien des points, des obscurités, et l'on pourra faire à ce travail, où la critique tient une place importante, bien des critiques.

Je prie seulement qu'on veuille voir dans cette étude un effort sincère pour mieux voir et mieux interpréter.

---

PREMIÈRE PARTIE

**ÉTUDE CLINIQUE**



## CHAPITRE PREMIER

SOMMAIRE. — Exposé des idées classique et récente sur l'époque d'apparition des arthropathies tabétiques. — Une « arthropathie à type tabétique » peut exister chez le syphilitique en dehors de tout signe de tabès. — Ce qu'on peut actuellement entendre cliniquement par tabès. — Observations d'arthropathies à type tabétique sans tabès.

Ce chapitre a pour objet principal d'établir l'existence, auprès de l'arthropathie qui survient chez le tabétique et qu'on nomme *arthropathie tabétique*, d'une arthropathie qui lui est étroitement comparable, et qui survient chez des malades qui n'ont aucun des signes habituels du tabès; nous proposons de dénommer provisoirement cette seconde modalité clinique d'arthropathie « l'arthropathie à type tabétique ».

C'est particulièrement à l'étude des ostéoarthropathies que nous nous attacherons, mais nous nous occuperons aussi des autres troubles osseux ou arthropathiques qui sont habituellement décrits comme manifestation du tabès : nous voulons parler des fractures spontanées et du mal perforant plantaire (1).

(1) Nous avons rangé parmi les troubles osseux et articulaires le mal perforant plantaire, parce que bien souvent, ainsi que Tuffier et Chippault l'ont fait depuis longtemps remarquer, il existe, en dehors de l'ulcération qu'on voit, des troubles osseux ou articulaires métatarso-phalangiens que la radiographie peut mettre en évidence, et qui peuvent pré-

*Opinion première sur la date d'apparition des troubles ostéo-arthropathiques.* — L'arthropathie apparaît fréquemment pendant le début de la période ataxique du tabès. — Charcot, dans la première description qu'il donna des troubles articulaires du tabès (*Archives de Physiologie*, 1868), s'explique en ces termes sur la date de leur apparition :

« Chose remarquable, l'affection articulaire est apparue, presque toujours, à une époque bien déterminée du cours de l'ataxie locomotrice progressive. — Celle-ci, en effet, *bien qu'elle fût depuis longtemps établie*, n'avait pas cependant dépassé les premières phases de son évolution, lors du développement de l'arthropathie, du moins dans le membre auquel appartenait la jointure affectée. Ainsi les accès de douleurs fulgurantes prédominaient et constituaient même à peu près à eux seuls tout l'appareil symptomatique. L'incoordination motrice était récente, et parfois encore à peine accusée. »

Ces lignes montrent bien que, dans l'esprit de Charcot, les malades qui présentaient les arthropathies dont il venait de tracer admirablement les caractères principaux, étaient des tabétiques avérés, et il suffit pour achever de prouver cette assertion de citer quelques extraits des observations du premier mémoire (1) :

OBS. I. — Je donnais soins depuis longtemps à Mme B..., âgée de 50 ans environ, *atteinte d'ataxie locomotrice progressive bien caractérisée depuis plus de 10 ans*, et confinée au lit depuis près de 6 ans par suite des rapides progrès de la

céder l'ulcération cutanée. Ce sont ces maux perforants avec troubles ostéo-articulaires primitifs que nous envisagerons.

(1) *Archives de Physiologie*, 1868, p. 162 et suivantes.

maladie... Au printemps de 1865, Mme B... se plaignit un matin à son réveil d'une gêne assez prononcée dans les mouvements du coude...

Obs. II. — M. X... me fut adressé dans le courant du mois d'octobre 1866, par quelques-uns de ses amis qui avaient été frappés de sa *démarche singulière*... L'affection gastrique (crise gastrique) s'est déclarée chez lui il y a plus de 3 ans ; les douleurs fulgurantes datent à peu près de la même époque... Quant à la titubation il est à peu près certain qu'elle ne remonte pas au delà de 3 ou 4 mois ; avant qu'elle n'eût été remarquée, M. X... fut un jour frappé d'étonnement en trouvant son genou droit considérablement tuméfié... Les plus légers attouchements sont bien perçus sur les cuisses et sur les jambes ; néanmoins, la *notion de position* est pour ces membres *singulièrement émoussée*.

Obs. III. — L..., âgée de 56 ans... Vers l'âge de 48 ans des douleurs fulgurantes ont commencé à se produire... Un an environ après le début des douleurs fulgurantes, en 1860, la marche est devenue à un moment donné d'abord très difficile, puis peu à peu impossible... Vers le début de l'hiver 1865-1866, L... remarqua que sa jambe droite était uniformément gonflée...

Obs. IV. — M. B..., âgé de 45 ans, est atteint d'ataxie locomotrice bien caractérisée dont les premiers débuts remontent à sept années au moins, c'est-à-dire vers 1860... Vers le milieu du mois de juillet 1866 M. B... fut étonné un soir en se déshabillant de trouver sa jambe et son genou gauches remarquablement enflés... Il y a anesthésie presque complète aux membres inférieurs...

Dans tous les cas, il s'agissait donc bien d'ataxiques, et il est à peine besoin d'ajouter que ces malades, examinés à la lumière des connaissances plus complètes que nous avons actuellement, des manifestations de début du

tabès, eussent été considérés comme de « grands tabétiques ».

C'est, d'ailleurs, grâce aux moyens que nous avons de reconnaître le tabès longtemps avant le début de la période d'ataxie que de nombreux auteurs ont, après Charcot, publié des cas d'arthropathie observés chez des malades qui se trouvaient à la période tout à fait initiale du tabès.

*Opinion récente : L'arthropathie tabétique peut se montrer tout au début de la période pré-ataxique.* — Depuis quelques années on a cité en diverses Sociétés, tant en France qu'à l'étranger, des cas de plus en plus nombreux d'arthropathies tabétiques précoces, apparaissant comme une manifestation presque initiale du tabès.

Ces cas sont maintenant nombreux et bien connus ; aussi, sans donner, même succinctement, un aperçu clinique de chacun d'eux, nous bornerons-nous à citer les noms des auteurs qui les publièrent et qui sont classés ci-dessous d'après l'ordre chronologique des publications qui nous intéressent :

Boyer, 1884 ; de Grandmaison, 1896 ; Pianteri, de Naples, 1901 ; Abadie, de Bordeaux, 1902 ; Roasenda, de Turin, 1902 ; Brell, de Bucarest, 1903 ; G. Guillain et Hamel, 1905 ; H. Claude et Touchard, 1906 ; Destot, de Lyon, 1906 ; J.-A. Hartwell, de New York, 1906 ; Brumenthal, de Bonn, 1906 ; Martens, 1907 ; Gangolphe, 1908 ; Trömmner et Preiser, 1908 ; Stéfani, de Lyon, 1908 ; Le Play et Sézary, 1908 ; Achard et Foix, 1908, 1909.

Cette liste, déjà longue, l'eût été beaucoup plus, si nous avions inscrit, sans discuter leurs droits, tous ceux qui ont publiés quelques cas « d'arthropathie ou de fracture

spontanée survenue comme « première manifestation » du tabès. Beaucoup, en effet, confondent : *manifestation initiale* et *signe révélateur*, et disent d'une arthropathie qu'elle fut le premier signe, tout en reconnaissant, quelques lignes plus loin, qu'il y avait déjà chez le malade un signe d'Argyll-Robertson, de Westphall, de Romberg, etc., en un mot un tabès certain et déjà plus ou moins ancien.

Les cas récents de MM. Guillain et Hamel, Achard et Foix, furent particulièrement bien examinés et méritent une mention spéciale.

Dans le cas de MM. Guillain et Hamel il existait, comme *seul signe de tabès*, le *signe d'Argyll-Robertson*, et les auteurs, bien que l'arthropathie de leur malade ressemblât fortement à celle des tabétiques, ne se permirent de conclure qu'à une « ostéo-arthropathie syphilitique chez un malade présentant le signe d'Argyll-Robertson ». La présentation du malade fut d'ailleurs suivie d'une remarque très légitime, et dont nous reconnaissons tout l'intérêt.

« Nous nous demandons toutefois, disaient les auteurs, si certaines arthropathies observées chez des tabétiques ne sont pas d'*origine* syphilitique. »

Les malades présentés par MM. Achard et Foix étaient intéressants ou par la légèreté des signes de tabès ou par le groupement inaccoutumé de ces signes : le premier ne présentait, en même temps qu'une arthropathie tabétique typique, que l'*abolition des réflexes achilléens* et une *leucocytose confluente* du liquide céphalo-rachidien ; chez le second, les *réflexes achilléens et rotuliens* étaient *abolis* : il existait des *douleurs fulgurantes*, mais pas de signe d'Argyll-Robertson et aucun trouble des sphincters ; enfin, et c'est là la particularité la plus saillante de

cette observation, la ponction lombaire, faite à deux reprises, ne décela *pas de lymphocytose*.

Toutes ces arthropathies précoces sont donc déjà d'un grand intérêt et leur connaissance avait porté différents cliniciens à les considérer, tant elles étaient importantes et tant étaient légers les signes du tabès, comme dignes de constituer « une *Forme ostéo-articulaire du tabès* » (Gangolphe, Destot, Stéfani, etc.). C'étaient là des conceptions très acceptables et qui eurent des avantages pratiques, mais nous montrerons plus loin, qu'il est préférable de séparer plus complètement le tabès et les troubles ostéo-articulaires des tabétiques.

Aussi, sans insister davantage sur ces cas, nous nous bornerons seulement à faire remarquer qu'ils deviennent d'année en année plus fréquemment reconnus, et qu'ils constituent en quelque sorte le type intermédiaire entre l'arthropathie du tabétique avéré et celle du malade qui n'a aucun signe de tabès.

Nous devons exposer rapidement ces opinions : la *première opinion* (celle de Charcot), et l'*opinion récente*, avant d'entreprendre l'exposé de celle que nous émettons de concert avec notre Maître, M. Babinski, et que nous nous permettrons d'appeler : l'*opinion nouvelle*.

*Opinion nouvelle* : « L'arthropathie à type tabétique » peut exister en dehors de tout symptôme tabétique et de toute maladie nerveuse connue.

Les termes de cette proposition nécessitent quelques explications.

Tout d'abord, nous devons dire *ce que nous entendons par tabès*, ou mieux, quel sera le minimum de signes que

nous considérerons comme nécessaire et suffisant pour dire que le tabès existè.

C'est là une question qu'il est devenu nécessaire de se poser, depuis que, connaissant mieux les manifestations légères et cliniquement initiales du tabès, nous pouvons en porter plus précocement le diagnostic (1).

Trois acquisitions récentes nous permettent de faire ce diagnostic précoce :

- 1° L'examen systématique des réflexes achilléens;
- 2° L'examen du liquide céphalo-rachidien;
- 3° La réaction de Wassermann.

1° *Examen systématique des réflexes achilléens.* — Ces réflexes, dont on doit à M. Babinski de connaître tout l'intérêt diagnostique, disparaissent en effet presque toujours avant les réflexes rotuliens; or, comme leur abolition traduit le même type de lésion anatomique que l'abolition des réflexes rotuliens, on conçoit que leur abolition permette, jointe à quelques autres signes, de faire le diagnostic du tabès, alors que la lésion siège à un étage moins élevé.

2° *L'examen du liquide céphalo-rachidien*, réglé par MM. Widal, Sicard et Ravaut, Nageotte et Lévivalensi, permet de constater dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques, de bonne heure, et pendant une longue période de l'évolution du tabès (et d'une façon pour ainsi dire régulière), l'existence de lymphocytose.

Nous avons employé parallèlement les deux méthodes

(1) Tout récemment, la *Société de Neurologie* a consacré une séance spéciale (le 14 décembre 1911) à l'essai de délimitation du tabès; mais comme le choix d'un syndrome minimum (à défaut de signe pathognomonique) n'a pas été fixé, nous continuerons à nous baser provisoirement sur les éléments de diagnostic actuellement à peu près admis. Voy. *Revue de Neurologie*, 30 décembre 1911, n° 24.

de recherche de la lymphocytose : l'examen sur lame et l'examen avec la cellule cytométrique de Nageotte. L'examen sur lame est très suffisant dans l'immense majorité des cas, mais les très nombreux examens de liquides céphalo-rachidiens que nous avons pratiqués avec la cellule, successivement dans le service de nos Maîtres : les docteurs Nageotte, L. Jacquet, Babinski, le professeur P. Marie, et le docteur Souques, nous ont porté à une plus grande confiance dans les résultats fournis par le procédé de la numération ; il était enfin particulièrement important pour nous, qui avions à prouver l'absence de tabès chez certains malades, de pouvoir donner un chiffre au lieu d'une impression.

Nous avons considéré comme normal le chiffre de 0,5 à 2 lymphocytes par millimètre cube (1).

3° *La réaction de Wassermann.* — Cette réaction, dont la valeur clinique est maintenant universellement reconnue, est d'un secours très grand dans le diagnostic de la syphilis cérébro-spinale. Nous avons eu l'occasion de l'employer un grand nombre de fois et l'avons trouvée très souvent positive chez les tabétiques et les paralytiques généraux, toujours négative chez les malades qui n'avaient ni tabès, ni paralysie générale, ni syphilis cérébro-spinale ; elle a été nettement moins constante que la lymphocytose, mais deux fois nous avons cru avoir une réaction de Wassermann positive avec un liquide céphalo-rachidien qui ne contenait pas de lymphocytes en excès. Nous n'avons employé au début que 0,2 de liquide céphalo-rachidien ;

(1) Dans le service de Nonne, de Hambourg, où l'on emploie pour numérer les lymphocytes la cellule de Fuchs-Rosenthal, on admet comme normal le chiffre de 5 par millimètre cube.

plus tard, suivant les conseils de Nonne et de ses élèves (1), nous avons fait la réaction en employant une plus grande quantité de ce liquide céphalo-rachidien : de 0,3 à 0,6 ou 0,8 (2).

Dans un assez grand nombre de cas, au début, les réactions n'étaient pas franches et nous avons quelquefois interprété la réaction, ce qui nous paraît une source d'erreur importante : actuellement, plutôt que d'interpréter, nous refaisons la réaction en en modifiant les termes.

*Quelle valeur diagnostique doit-on donner à ces différents signes ?* Aucun d'eux n'est absolument propre au tabès et aucun d'eux (à part peut-être la réaction de Wassermann, de l'avis au moins de Nonne) n'est constant dans cette maladie : *l'abolition des réflexes achilléens* se rencontre assez fréquemment en dehors du tabès (sciatique ancienne, spondylose rhyzomélisque, tumeur médullaire, etc.), et fait parfois défaut dans le tabès avéré. *La lymphocytose* signifie seulement : réaction méningée chronique et n'est nullement spécifique du tabès, ni même de la syphilis. *La réaction de Wassermann*, faite avec 0,2 de liquide, est très inconstante dans le cas de tabès, et l'on ne peut se baser sur elle pour affirmer ou infirmer fortement l'existence de cette maladie.

Nous devons ajouter à ces trois moyens de diagnostic, le signe d'*Argyll-Robertson* qui a une valeur considérable,

(1) M. NONNE, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der « Vier Reaktionen » für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten (*Deuts. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 42<sup>e</sup> vol., 1911). W. HOLZMANN, Fortschritte in Bezug auf die Diagnostik der syphilitischen und der parasymphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vermittel der vier Reaktionen (*Die Heilkunde*, janvier 1911).

(2) Nous avons eu l'occasion d'analyser pour la *Revue Neurologique* divers travaux allemands qui critiquaient les conclusions tirées par Nonne (*V. Revue Neurologique*, 1910-1911).

ainsi que l'ont montré Babinski et Charpentier, pour permettre d'affirmer l'existence d'une lésion syphilitique des centres nerveux. Ce signe est peut-être, parmi les signes cliniques que nous possédons, le plus sûr garant de la réalité d'une atteinte par la syphilis d'une partie des centres cérébraux, mais il ne signifie pas lui-même tabès : il existe en effet dans le tabès, la paralysie générale et aussi dans la syphilis cérébro-spinale (1).

En l'absence de signe pathognomonique de tabès et dans l'obligation où nous étions de choisir un critérium de son existence, nous avons accepté — quelque doute que nous ayons sur sa valeur réelle — la règle suivante : *il y a tabès, quand, au signe d'Argyll, s'associe au moins l'un des deux autres signes de la triade* (signe d'Argyll-Robertson, lymphocytose céphalo-rachidienne, abolition d'un réflexe achilléen). Sans doute, des malades pourront être ainsi considérés comme tabétiques bien que le tabès n'existe pas chez eux, mais nous ne risquerons pas de cette façon — et c'est là le point essentiel — de considérer comme non tabétique un malade qui le serait.

Ajoutons enfin que notre enquête ne s'est pas bornée à la recherche des signes dont nous venons de parler ; nous attachons une grande importance à certains troubles sphinctériens, à certaines paralysies oculaires passagères qui sont souvent très précoces, et nous tenons grand

(1) Le signe d'Argyll-Robertson a été observé aussi, mais exceptionnellement, en dehors de la syphilis : par Guillain (signe d'Argyll après traumatisme par balle de revolver) ; d'autre part, Nonne vient de publier un article sur le signe d'Argyll-Robertson dans l'alcoolisme chronique (Klinische und anatomische untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alkoholismus chronicus gravis. *Neurolog. Centr.*, n° 7, 1912, pp. 6-13).

compte des douleurs fulgurantes, quand elles ont des caractères bien nets.

C'est dans cet esprit que nous avons examiné de très nombreux malades porteurs de manifestations ostéo-artro-pathiques diverses, et nous allons maintenant tracer l'observation de ceux qui n'avaient pas de signes cliniques de tabès, et dont l'examen nous a permis de formuler la proposition déjà énoncée.

### OBSERVATION I

**Arthropathie à type tabétique du genou, datant de 15 ans.**

**Tabès incipiens récent.**

Le malade qui fait l'objet de cette observation fut présenté à la *Société de Neurologie* le 10 novembre 1910 (1). Il est âgé de 65 ans, il contracta la syphilis à 15 ans et la soigna fort peu. Il porte une arthropathie du genou gauche qui a tout à fait les caractères de celles du tabès : le genou est volumineux et déformé, la jambe est portée fortement en abduction, et, pendant la marche, cette attitude s'exagère notablement encore ; les mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse sont normaux, ceux de flexion sont un peu limités par la rencontre des saillies osseuses ; il existe d'importants mouvements de latéralité de l'articulation ; tous ces mouvements s'accompagnent de craquements articulaires innombrables, les uns menus, les autres plus gros, et dont il n'a que vaguement conscience. — Il n'y a pas d'épanchement articulaire ; les extrémités fémorales et tibiales sont volumineuses et déformées ; la radiographie faite par M. Infroit montre bien, entre autres, ces modifications.

Tous les mouvements passifs qu'on imprime à son genou ne provoquent aucune douleur ; la marche n'en occasionne guère,

(1) Voyez compte rendu de la Société de Neurologie in *Revue de Neurologie*, 1910.

bien qu'elle soit gênée du fait de l'abduction du genou malade qui vient frapper le genou sain à chaque pas. Le malade dit qu'il souffre, mais il parle de « vieilles douleurs » dont nous discuterons bientôt la valeur, et qui existent avec la même intensité dans les deux membres inférieurs.

Le début de ces troubles articulaires remonte à 1894 : le malade, qui était charretier, marchait près de sa voiture qui était attelée de trois chevaux, et se trouvait à la tête du cheval de limon, quand le cheval de tête eut peur et vint sur le côté se rabattre contre lui. — Le malade, pris entre ses chevaux et embarrassé dans ses guides, tomba sur le genou gauche mais se releva bientôt, ayant à peine souffert, et plus abasourdi par la peur que par le mal. Il dételle ses chevaux d'avant, les attache à l'arrière de sa voiture et remonte sur son siège, avec quelque peine, il est vrai, mais sans aide.

Presque aussitôt son genou enfle, et, deux heures après, le genou et toute la jambe sont énormes, il prend le lit, mais il ne souffre pas vraiment, et s'il garde l'immobilité, c'est par crainte d'aggraver la « cassure » qu'il croit s'être faite, car les quelques mouvements de flexion et d'extension qu'il se hasarde à faire ne le font souffrir « ni plus ni moins ». A trois semaines de là, on retire de son genou un liquide noirâtre, et il marche peu de temps après cette première intervention : pourtant, son genou est resté gros, et il entre dans le service du docteur Campenon ; nouvelle intervention chirurgicale, à la suite de laquelle le malade marche bien, malgré « ses vieilles douleurs ». Il reprend son métier de charretier, mais bientôt apparaissent des craquements, nullement douloureux du reste, et son genou se déforme peu à peu, pour arriver à l'état que nous avons décrit plus haut.

Malgré ces troubles articulaires, le malade continue pendant six ans à faire le métier de charretier, qu'il abandonne pour celui de camelot, et c'est seulement il y a quelques mois, qu'il s'est décidé à entrer à Bicêtre, autant à cause de son âge, qu'à cause de son arthropathie.

*Diagnostic positif.* — Voici donc un malade chez lequel il s'agit, à n'en pas douter, d'arthropathie absolument semblable à celle du tabès, et le diagnostic d'arthropathie tabétique fut porté d'emblée par tous ceux qui étaient présents lors de son admission à Bicêtre; de même ce diagnostic ne parut douteux pour aucun des membres de la Société de Neurologie à qui nous présentâmes le malade. Tout est en effet typique dans l'histoire de cette arthropathie: son évolution, ses caractères physiques, la légèreté surprenante des troubles fonctionnels.

*Diagnostic différentiel.* — Nous avons cherché chez ce malade s'il existait des manifestations de *tuberculose*, s'il y avait eu, vers l'époque du début des accidents articulaires, une *blennorrhagie* ou une autre *maladie infectieuse*; s'il existait chez lui d'autres troubles articulaires pouvant faire penser au *rhumatisme chronique* (avec tout ce que comporte de vague cette épithète), s'il existait des troubles *hémophiliques*..., et nous n'avons rien trouvé, après examen minutieux, qui permit de donner quelque importance à l'une ou à l'autre de ces hypothèses étiologiques.

Pourtant, il en est une que nous devons discuter d'une façon un peu plus longue: c'est celle d'*arthrite traumatique*; sans doute, il y a eu traumatisme, et c'est après ce traumatisme que se sont développés des troubles articulaires, mais dans notre cas le trauma fut léger et le désordre immédiat énorme. Le gonflement considérable ne s'accompagna d'aucune douleur de quelque importance; l'évolution vers l'aggravation progressive et rapide, l'augmentation très marquée de l'amplitude des mouvements de latéralité de l'articulation, le type bien spécial des craquements du genou malade, l'existence (dont nous montrerons toute l'importance diagnostique) de craquements

semblables dans le genou sain, ou mieux du côté opposé, permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une arthrite traumatique, mais bien d'une arthropathie où le traumatisme a mis en évidence les troubles déjà en évolution.

Ce rôle du traumatisme sur le développement de l'arthropathie fut remarqué d'ailleurs d'emblée par Charcot, étudié dans différentes thèses (thèse de Michel, etc.), et, récemment encore, M. Claude présentait à la *Société de Neurologie* des observations très démonstratives à ce sujet.

Tout, dans les troubles articulaires de notre malade, s'accorde donc avec le diagnostic « d'arthropathie tabétique » ou, pour employer une expression plus générale et actuellement classique: « d'arthropathie nerveuse ». Tabès, syringomyélie, lèpre, névrite périphérique même, sont les hypothèses étiologiques qui viennent alors à l'esprit de beaucoup...

Or, il est facile d'éliminer l'hypothèse de *névrite périphérique*, puisqu'il n'existe aucun signe de cette affection, et nous ajoutons que si cette cause ne peut être invoquée chez le malade dont nous parlons, elle ne peut être soutenue sérieusement dans tout autre cas d'arthropathie du type des arthropathies tabétiques; les cas « d'arthropathies par polynévrite », qui ont été publiés, sont d'une extrême rareté et pourraient être l'objet d'importantes critiques, y compris celui publié récemment et figuré par Knoblauch (1) dans son beau livre sur les maladies du système nerveux. Les hypothèses de *lèpre* et *syringomyélie* ne sont étayées par aucun fait, nous les éliminons donc. Reste en définitive l'hypothèse du *tabès*.

(1) A. KNOBLAUCH, *Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des central Nervensystems*, 1 vol., Berlin, 1909, chez Julius Springer (V. p. 62).

Or, si l'on cherche chez le malade les signes de tabès, l'enquête clinique est singulièrement infructueuse : pas de signe d'Argyll-Robertson (les pupilles sont un peu inégales, mais réagissent nettement à la lumière) ; il n'y a jamais eu de diplopie ; et les globes oculaires ont leur mobilité normale. Les réflexes tendineux sont tous conservés, tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs ; ils ont tous leur intensité normale, à l'exception du réflexe rotulien gauche (le réflexe du côté malade) qui est un peu plus faible que celui du genou voisin. Nous indiquons même ces nuances de façon à exposer minutieusement et rigoureusement les faits, mais nous devons ajouter au sujet du réflexe rotulien gauche, et pour prévenir une critique qui pourrait être faite avec une apparence de justesse, qu'un trouble articulaire quelconque ou une fracture d'un os long des membres peut être suivi d'une modification du réflexe tendineux voisin. Les sensibilités superficielle et profonde sont absolument normales. Pour ce qui est des douleurs signalées par le malade, elles sont très anciennes et il n'en peut fixer le moment d'apparition ; elles paraissent avoir pris, assez nettement depuis quelques années, le type lancinant. Il n'y a aucune atrophie musculaire et la force des membres inférieurs est bien conservée. Il n'existe aucune trace d'ataxie.

La ponction lombaire a été faite au mois de novembre 1910 : la numération des lymphocytes donne comme résultat : 1, 4 par millimètre cube. (L'examen fait concurremment, par le procédé classique, après centrifugation électrique prolongée, donnait « l'impression » qu'il y avait lymphocytose. Mais nous nous sommes expliqué déjà sur ces apparences souvent trompeuses, et nous n'insistons pas à nouveau.

La réaction de Wassermann est positive avec le sérum sanguin.

Telle est l'histoire de notre malade ; nous pouvons en résumer ainsi ce qu'il y a d'essentiel : *Arthropathie à type tabétique classique, absence complète de tabès pendant 15 ans.*

Pendant 15 ans, en effet, le malade n'a présenté aucun signe proprement tabétique, il n'a eu aucun trouble indiquant l'existence d'une maladie nerveuse. Comment devant un pareil cas ne pas douter du rôle étiologique de la maladie nerveuse ? N'est-il pas difficile d'admettre que cette arthropathie ancienne ait été causée par un tabès qui n'existait pas ? Nous nous bornons pour l'instant à ce court aperçu critique.

Il nous reste à ajouter un fait intéressant : depuis 3 mois, s'est déclarée, « à la suite, dit le malade, d'une chute sur l'épaule », une incontinence d'urine qui semble bien être le premier signe de tabès.

Telle est la première observation, qui permet presque à elle seule, tant elle est nette, d'affirmer qu'une arthropathie à type tabétique peut exister en dehors du tabès ; mais nous en possédons plusieurs autres.

## OBSERVATION II

### Arthropathies de l'épaule et du poignet à type tabétique sans tabès.

(Nous avons publié cette observation en collaboration avec notre collègue et ami, M. Flandin, interne de M. le Docteur Achard, à Necker.)

Le malade (L..., 38 ans, chauffeur d'usine), que nous avons

présenté à la Société de Neurologie au mois de novembre 1910 (1), portait des troubles ostéo-articulaires importants des articulations de l'épaule et du poignet droits.

1° *État et histoire des troubles du poignet.* — Le poignet du malade est large, volumineux et fortement déformé; les extrémités des os de l'avant-bras constituent un massif épais, de forme anormale et compliquée; les os du carpe sont difficiles à palper, mais semblent hypertrophiés; pourtant, la main joue parfaitement sur l'avant-bras aussi bien que la main du côté sain; des craquements doux et multiples, absolument indolores sont facilement perçus; les mouvements passifs et actifs ne provoquent aucune douleur; la force de la main est assez bien conservée, et le malade qui porte ces troubles depuis deux ans, a pu, sans difficulté, accomplir jusqu'à ces derniers temps un travail pénible; en un mot, seule l'anatomie du poignet est modifiée, et considérablement, la fonction reste parfaite, et le malade n'attirait nullement notre attention sur ces déformations énormes. (Voir radiographie, planche III.)

C'est il y a deux ans, qu'un matin au lever, il s'aperçut que son poignet était gonflé; il n'en souffrit pour ainsi dire pas, et s'en inquiéta peu; le gonflement lisse du début diminua, mais bientôt les os augmentèrent de volume et son poignet se déforma peu à peu jusqu'au point que nous voyons aujourd'hui. Quelques semaines avant l'apparition de ce gonflement, il avait senti, ou mieux, entendu quelques craquements. Enfin, 8 ans auparavant, il avait fait une chute sur ce poignet, chute suivie de fracture du radius; mais, tout s'était vite réparé et, un an après « on ne pouvait plus trouver de différence entre les deux poignets ». (Nous notons, en passant, qu'il est probable que le traumatisme a joué, à distance, un rôle dans la localisation de l'arthropathie que nous voyons aujourd'hui.)

2° *État et histoire des troubles de l'épaule.* — Au mois d'août

(1) Séance du 10 novembre 1910 (V. compte rendu in *Revue de Neurologie*, 30 novembre 1910).

1910, le malade était occupé à « décrasser les feux » à l'aide d'une barre en fer, quand il sentit une certaine gêne dans les mouvements du bras droit; il n'en continua pas moins à travailler jusqu'au soir, mais à la fin de la journée, son épaule avait notablement grossi. Pendant le dîner, il sent son épaule augmenter de volume, mais se couche sans inquiétude; le lendemain, il se dispose à aller comme de coutume à son travail, mais son épaule est devenue tellement volumineuse qu'il ne peut mettre son veston : il commence alors à s'inquiéter, car à ce moment ce n'est plus seulement l'épaule, mais tout le bras qui sont devenus énormes, et le gonflement est particulièrement dur à la face interne du bras, où apparaît bientôt une large ecchymose. — Dans l'espoir de faire disparaître ce gonflement, « en se faisant suer », le malade place son bras au-dessus d'une cuve pleine de chaux vive, et le couvre d'une serviette; mais bientôt il constate que la peau est devenue toute blanche, à la face interne du bras et une brûlure étendue se développe à cette place. (Au moment où nous examinons le malade il porte encore les traces de cette brûlure.)

Le gonflement disparut progressivement en un mois environ, mais pas complètement, car l'épaule est restée un peu plus volumineuse que la gauche.

Le malade peut effectuer tous les mouvements ordinaires du bras, et n'accuse qu'une diminution d'assurance et de force de ces différents mouvements. Vient-on à examiner le membre supérieur et l'épaule droite du malade, on s'aperçoit qu'il est possible de donner au bras des positions anormales, de déplacer fortement en dedans l'extrémité supérieure de l'humérus : l'épaule fait alors un relief arrondi et volumineux au-dessus du bras qui semble raccourci; en même temps on sent des craquements osseux et profonds. Toutes ces manœuvres sont absolument indolores.

Sur la radiographie on voit nettement l'humérus décapité, et on soupçonne, loin en dedans, une ombre vague qui représente

peut-être ce qui fut une tête humérale. Nous donnons une reproduction de cette radiographie et nous la mettons près de la radioscopie de l'épaule d'un « grand tabétique » avec arthropathie de l'épaule : on verra que la similitude est parfaite entre l'arthropathie du tabétique et l'arthropathie du syphilitique non tabétique (V. pl. I. et II).

Nous avons joint à ces deux planches la radiographie des poignets du malade (pl. III).

*Diagnostic.* — C'est là, on le voit, le type classique parfait de l'ostéo-arthropathie du tabès ou de la syringomyélie. Or, si nous cherchons les *signes de tabès* chez notre malade, nous n'en trouvons *absolument aucun*.

Tous les *réflexes* tendineux sont normaux; chez ce malade adipeux, les olécraniens ne sont pas toujours nets quand on regarde la région du triceps, mais il y a, après chaque percussion, un mouvement réflexe indicateur d'extension de l'avant-bras; le réflexe antibrachial du côté de l'arthropathie est normal; celui du côté gauche est un peu faible. Les *pupilles* sont égales, moyennes, non déformées, et réagissent à la lumière et à l'accommodation; il n'y a jamais eu de diplopie.

Il n'existe aucun *trouble sphinctérien*. Le malade a parfois des *douleurs*; mais elles sont « aussi vieilles que lui » et n'ont nullement changé de caractères [depuis sept ans qu'il est syphilitique; il n'a aucune douleur à type tabétique. La *sensibilité*, sur laquelle nous allons revenir tout à l'heure, ne présente pas de troubles à type tabétique: en particulier, le malade reconnaît tous les caractères essentiels des objets qu'on lui donne à palper, et, s'il commet parfois quelque erreur dans la reconnaissance finale de l'objet, elle est toujours minime. La notion de position est parfaitement conservée; la sensibilité au diapason est normale.

L'examen du *liquide céphalo-rachidien* a donné les résultats suivants : lymphocytose « possible » (nous disons possible, car en l'absence de numération qu'il nous fut impossible de faire pour ce malade examiné loin de notre laboratoire, et devant le petit nombre de lymphocytes observés, ce qualificatif de « possible » est le seul qui convienne) ; très légère augmentation de la quantité d'albumine ; sucre en quantité normale.

La réaction de Wassermann est positive dans le sérum ; nous l'avions d'abord cru positive dans le liquide céphalo-rachidien, mais les chiffres que nous avons écrits sur notre cahier de laboratoire sont très faibles et il s'agit là d'une de ces réactions « interprétées », dans lesquelles on ne peut avoir aucune confiance. On voit donc que chez ce malade, qui porte des troubles ostéo-articulaires importants, et qui ont d'une façon absolument nette le type tabétique, les signes de tabès font absolument défaut. (On ne peut, en effet, considérer comme un signe de tabès la lymphocytose dont nous avons parlé, et qui, existât-elle d'une façon certaine, ne traduirait qu'une méningite à allure chronique.)

Mais en dehors du tabès, il est une autre hypothèse qu'on pourrait faire chez ce malade ; c'est celle de *syringomyélie*. Il porte, en effet, une brûlure dont il a peu souffert ; mais, on sait que nombre de brûlures dues à des vapeurs caustiques sont peu douloureuses, et, d'autre part, il s'agit d'un malade habitué depuis 17 ans à supporter des températures élevées (plus de 35°), et qui fait la déclaration suivante : « Depuis que je suis chauffeur, je suis « devenu apte à ne plus souffrir de la chaleur ; pendant « une quinzaine de jours je m'habitue à la supporter, et « après ce temps je ne suis plus incommodé. » Si l'on exa-

mine maintenant la sensibilité thermique de ce malade, on observe une diminution légère et assez régulière au-dessus de la ceinture, c'est-à-dire sur toute la partie du corps qui reste découverte pendant le travail. Il n'y a guère qu'une zone à contours arrondis située à la partie antérieure de la région deltoïdienne droite où la sensibilité thermique soit vraiment très faible : en cette zone, le malade perçoit le contact. Il est utile, enfin, d'ajouter que la malade avait déjà subi un examen avant le nôtre, et qu'en une seule séance, la sensibilité thermique a reparu sur la plus grande partie du territoire où on la croyait organiquement troublée. Il est ainsi permis de penser que la suggestion avait joué un rôle important chez ce malade prédisposé par sa profession à mal sentir la chaleur.

Nous avons dit que les réflexes tendineux existaient : nous ajouterons qu'ils ne sont nulle part ni forts, ni faibles ; tous les réflexes cutanés sont conservés ; les éminences thénar et hypothénar ne sont nullement atrophiées, et les réactions électriques sont égales des deux côtés et normales ; il n'existe aux membres inférieurs aucun trouble nerveux, et, en particulier, les réflexes cutanés plantaires se font en flexion franche. Pas de scoliose, aucune déformation thoracique.

Il nous semble donc que nous pouvons actuellement éliminer l'hypothèse de syringomyélie et que nous pouvons dire, pour résumer cette observation, qu'il s'agit d'un *nouveau cas de troubles ostéo-articulaires à type tabétique particulièrement net, en l'absence de tabès.*

## OBSERVATION III

**Arthropathie à type tabétique du genou droit. Absence de tabès.**

Ce malade fut examiné dans le service de M. le docteur Arroux, à la Pitié, de concert avec nos collègues MM. Paul Guyader et Chenot, internes du service.

B... Jean-Baptiste, 30 ans, forgeron.

Ce malade entre à la Pitié, salle Broca, pour une affection de la main, et parle incidemment de troubles, qui ne l'inquiètent nullement du reste, et qui intéressent l'articulation fémoro-tibiale droite. Le genou est en effet déformé, et nos collègues, qui savent que nous nous intéressons aux affections articulaires, nous invitent à examiner ce malade.

*Histoire.* — C'est il y a deux ans, que, sans aucune cause apparente, le genou enfla, et acquit, presque d'emblée, le volume qu'il a au moment où nous en faisons l'examen (mars 1910). L'attitude du membre resta normale; la force fut légèrement diminuée; assez peu pour que le malade pût continuer facilement l'exercice de sa dure profession; — des craquements apparurent bientôt, mais n'incommodèrent pas le malade; à aucun moment il ne souffrit de son genou et il semble se porter parfaitement.

*Examen* (1). — Ainsi qu'en témoigne, mieux encore peut-être que des mensurations, la photographie que nous avons prise, mais que nous n'avons pu faire reproduire, le genou est assez volumineux. Le palper permet de se rendre compte que cette augmentation de volume tient en partie à l'épaississement des parties molles, et en partie à l'accroissement en volume des extrémités osseuses, fémorale et tibiale. — La radiographie faite

(1) Dans le but de ne pas allonger inutilement et fastidieusement l'exposé de ces observations, nous ne consignerons ici que ce qui nous paraît important pour la thèse que nous soutenons.

à plusieurs reprises a précisé les données de la palpation ; nous avons prié M. Delherm de bien vouloir radiographier les deux genoux du malade, mis en position bien symétrique, et les épreuves obtenues démontrent nettement que l'ombre fémorale droite est un peu plus large que l'ombre fémorale gauche et plus claire. — Les culs-de-sac sont gonflés, nullement empâtés et seulement rénitents : il existe un *épanchement articulaire*, assez abondant ; la ponction donne issue à un liquide jaune rougeâtre, sirupeux, dont nous pouvons facilement recueillir 30 centimètres cubes environ, et dont nous faisons l'analyse chimique et cytologique.

Les résultats de ces deux examens seront exposés tout au long plus loin ; disons seulement qu'il y avait de très nombreuses hématies et des globules blancs (dont nous dirons la formule exacte).

Nous fîmes la *réaction de Wassermann* avec le liquide : elle fut *positive*, nettement. (En même temps que ce liquide articulaire, nous examinâmes, et de la même façon, le liquide articulaire d'un malade atteint de rhumatisme aigu généralisé ; la réaction fut nettement négative avec ce second liquide.)

La marche est normale, avons-nous dit ; ce qui fait pressentir que les mouvements de l'articulation sont peu ou pas diminués ; et en effet l'extension de la jambe est normale, la flexion est un peu limitée comme cela se rencontre souvent dans l'arthropathie tabétique, quoi qu'en disent les classiques ; enfin, il existe des mouvements anormaux de la latéralité, moins amples, sans doute, que ceux de beaucoup de tabétiques hypotoniques avec arthropathie, mais nettement plus amples que ceux du genou d'un homme normal, et du genou gauche, sain, de notre malade.

D'autre part, tous ces mouvements provoquent des craquements articulaires, ou mieux un bruissement intérieur doux, qui, sans être absolument moelleux, n'a pas la sécheresse et la brusquerie des craquements de l'arthrite sèche, et que nous connaissons bien, pour l'avoir senti chez la plupart des arthropathiques, ataxiques, que nous avons examinés.

Tel est l'examen local de ce malade ; l'examen de son sérum sanguin fut fait et le Wassermann fut positif.

Le *diagnostic* d'arthropathie à type tabétique vint de suite à notre esprit en présence de ce genou ; mais pourtant, afin de donner plus de valeur démonstrative à cette observation qui doit être lue par ceux qui n'ont pas vu le malade, nous exposerons les quelques hypothèses différentielles que nous crûmes devoir faire.

En l'absence de toute maladie infectieuse récente et de blennorrhagie, il ne restait guère à discuter qu'une hypothèse : celle de *tuberculose articulaire* ; M. le Docteur Arroux fit du reste une petite réserve en faveur de ce diagnostic, et, alors que déjà deux cobayes avaient été inoculés dans le but de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse d'arthrite tuberculeuse, M. Chenot en inocula deux autres. Aucun des quatre cobayes ne s'est tuberculisé.

Une intervention chirurgicale fut alors acceptée par le malade ; elle permit de s'assurer que les surfaces articulaires étaient encore saines, mais qu'il existait un bourgeonnement arborescent de la synoviale. Cet état a été qualifié de « lipome arborescent » et a fait l'objet d'un travail de Müller. Nous montrerons bientôt l'existence régulière de bourgeonnements synoviaux dans l'arthropathie quand elle se localise au genou en particulier. Le cas de ce malade, examiné dans les meilleures conditions et presque au début de son arthropathie, a été pour nous très instructif.

Mais cette hypothèse de tuberculose articulaire étant éliminée, nous insisterons sur celle d'*arthrite syphilitique*. Les classiques décrivent (et on en trouve dans la thèse de Fouquet, une longue et minutieuse étude) l'arthrite syphi-

litique tertiaire, qu'ils dénomment souvent, pour en fixer d'un mot les apparences : « pseudo-tumeur blanche syphilitique ». Tous les signes de la vraie tumeur blanche tuberculeuse peuvent, en effet, se rencontrer, à l'exception, semble-t-il, d'un seul : l'existence de fongosités dans les culs-de-sac synoviaux. Nous n'avons pas qualité pour juger la description de cette arthropathie tertiaire que d'excellents observateurs ont établie, et sur laquelle nous reviendrons plus loin, mais différentes considérations nous permettent de penser qu'il ne s'agit pas, chez le malade dont nous traçons actuellement l'histoire, d'une arthrite syphilitique au sens des classiques :

1° Le genou ne ressemble pas au genou atteint de tumeur blanche ; 2° la fonction est restée parfaite ; 3° il existe des craquements articulaires ; 4° enfin, la douleur (qui peut, du reste, exister dans l'arthropathie tabétique) fait presque totalement défaut chez notre malade.

Notons cependant, encore une fois, que nous faisons un diagnostic différentiel, en comparant une arthropathie que nous connaissons bien, avec une arthrite que nous connaissons surtout par les livres, pour bien établir que s'il y a des différences de forme probables entre l'une et l'autre, il n'entre pas dans notre esprit de les rapprocher ou de les séparer absolument. Dans la thèse à laquelle nous faisons allusion plus haut, l'étude des rapports de l'arthropathie tabétique et de l'arthrite syphilitique tertiaire (ostéochondro-arthropathie et péri-synovite gommeuse tertiaire) n'a pas été faite ; nous pensons qu'il est au moins indiqué de se poser cette question, quitte à attendre des documents complets pour la résoudre.

Ainsi donc, et pour conclure : il s'agit chez notre malade d'une arthropathie à type tabétique, ou au moins

d'une arthropathie qu'on n'hésiterait pas un instant à rattacher au tabès si le malade en présentait quelques signes.

Si, maintenant, nous cherchons les *signes de tabès* chez ce malade, nous n'en trouvons *aucun* : tous les réflexes tendineux sont normaux ; la sensibilité est normale sous tous ses modes ; il n'y a jamais eu de douleur à type tabétique, fulgurant ou autre ; les troubles urinaires « de la série tabétique » n'ont jamais existé ; les pupilles sont normales, en forme, grandeur et réactions ; il n'y a jamais eu de diplopie.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré que sa composition chimique (albumine, sucre) et sa formule cytologique étaient absolument normales.

Qu'il nous soit donc permis de conclure encore une fois à l'existence « d'arthropathie à type tabétique chez un syphilitique non tabétique ».

#### OBSERVATION IV

##### Arthropathie tibio-tarsienne gauche, à type tabétique, sans tabès.

Ce malade, D.,, âgé de 46 ans, ébéniste, a été examiné dans le service de M. le professeur Lejars à Saint-Antoine, avec notre collègue Sorel, puis devant M. le professeur P. Marie qui a bien voulu l'admettre dans son service.

Voici *l'histoire* de ce malade :

Il y a deux ans, au cours d'une très bonne santé, sans aucun traumatisme, brusquement, toute la jambe gauche enfle et le pied devient rapidement énorme ; le malade s'étonne de ce gonflement singulier « d'autant plus qu'il n'en souffre pas ». Le lendemain,

apparaît à la jambe une ecchymose large « qui passe par toutes les couleurs » et finit par disparaître en même temps que le gonflement s'atténue. La marche n'est nullement gênée, et si le malade reste chez lui pendant quelques semaines, c'est pour faciliter la disparition du gonflement. Il s'occupe du reste aux ouvrages d'intérieur et ne s'alite à aucun moment.

Le gonflement disparaît complètement, ou presque, à la jambe, mais la cheville reste volumineuse.

Pourtant le malade reprend son travail ordinaire et n'éprouve aucune gêne dans la marche ou la station debout. Tout allait donc très bien, à son avis, quand, en septembre 1910, il glissa sur une feuille de chou, tomba sur le côté, ne souffrit pas à ce moment, se releva, marcha, et eut tout à coup l'impression que son pied « était changé » ; il éprouva alors une vive douleur, se rendit tant bien que mal chez lui, et dès son arrivée, son cou-de-pied gauche, celui qui était resté gros, était devenu énorme.

Le malade entra à Saint-Antoine, et les chirurgiens qui l'examinèrent furent frappés de l'aspect insolite de l'articulation malade : tout le pied était très volumineux, augmenté presque de moitié, la jambe était énorme jusqu'à quelques centimètres du genou. Le malade accusait de vives douleurs dans le pied, douleurs assez vives pour ne lui laisser aucun répit et empêcher tout sommeil. Cet état durait depuis quelques jours déjà, quand deux renseignements nouveaux vinrent figurer dans le débat engagé sur la cause des troubles observés :

1° D'une part, la *radiographie*, qui montra le péroné fortement épaissi dans toute sa diaphyse, et tout à fait comme il l'est dans certains cas de syphilis, et des altérations du squelette articulaire, sur lesquelles nous insisterons bientôt ;

2° D'autre part, la *réaction de Wassermann* qui se montre, contre l'attente, absolument négative.

La discussion pouvait donc continuer ; mais à vrai dire, la netteté catégorique des troubles osseux affirmait presque l'existence de la syphilis, que la réaction de Wassermann négative

n'écarterait pas. Il y avait donc de bonnes raisons déjà de penser que le malade était syphilitique. Une autre considération vint encore à l'appui de cette hypothèse : il souffrait depuis plusieurs semaines, on institua le régime mercuriel, et, comme par enchantement, les douleurs cessèrent (les douleurs spontanées seulement, car celles que provoquaient l'exploration de l'article subsistèrent en partie).

*Examen de l'articulation tibio-tarsienne.* — L'examen est rendu assez difficile par le gonflement marqué de tout le pied. Les mouvements volontaires et provoqués ont leur force et leur amplitude normales ; les mouvements de latéralité sont un peu augmentés ; tous ces mouvements s'accompagnent de petits craquements. Quand on lâche le pied on entend un bruit sec dû au choc des deux surfaces articulaires et qu'on n'entend pas à l'état normal.

Sur l'épreuve *radiographique*, on voit nettement que la partie inférieure des os de la jambe est pâle (celle du péroné surtout), que les contours des os manquent de netteté, sont flous, que l'articulation péronéo-tibiale est ouverte, et la malléole péronière éloignée plus que normalement de la joue astragaliennne correspondante ; l'astragale enfin n'a plus de contours nets ; l'architecture des différents os n'est plus visible ; la radiographie à leur endroit ne donne que l'impression d'un *lavis à l'encre de Chine, qui serait inégal et manqué* ; il n'y a plus que des taches d'intensité variée à la place du dessin précis que donne l'ombre radiographique d'un os normal.

La ponction de l'articulation tibio-tarsienne a été faite et a donné issue à un liquide visqueux, jaune rougeâtre où il existe beaucoup d'hématies et de leucocytes : polynucléaires et mononucléaires. (Nous donnerons plus loin des détails sur le rapport des variétés leucocytaires.) Fait important, la réaction de Wassermann a été positive dans le liquide articulaire.

Pour toutes ces raisons nous avons porté le diagnostic d'arthropathie à type tabétique.

Or l'examen du malade ne nous a permis de relever *aucun signe de tabès* :

La motilité des membres et des yeux, la sensibilité sous tous les modes, les réflexes tendineux et pupillaires sont absolument normaux. Il n'existe pas non plus de troubles sphinctériens ; il n'y a jamais eu de diplopie. Enfin la ponction lombaire a été faite, et l'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants : pas de lymphocytose (1,1 lymphocyte par millimètre cube) ; albumine en quantité normale ; Wassermann négatif.

Voici donc un nouvel exemple d'arthropathie à type tabétique sans tabès.

#### OBSERVATION V

**Arthropathie du poignet et du genou gauches, à type tabétique sans tabès.**

La malade qui fait l'objet de cette observation a été examinée d'abord dans le service de M. le docteur Besançon, à Tenon (de concert avec notre collègue et ami Braun, qui nous avait signalé le malade), puis, pendant plusieurs mois, à Bicêtre, grâce à l'amabilité de M. le docteur Riche.

*Histoire: Première phase.* — Au mois d'août 1910, Mme Z., 46 ans, ménagère, qui avait accompli un samedi « jour de nettoyage », un travail plus fort que de coutume, se trouva courbaturée le lendemain, et, le lundi, prit un bain froid dans le but de retrouver complètement sa bonne santé ordinaire : au lieu d'en tirer bénéfice, elle se trouva moins bien, et se coucha vers midi.

Elle était au repos complet, au lit, depuis quatre heures, quand, ayant senti une petite douleur au poignet gauche, elle vit

que toute la main et le poignet étaient gonflés ; bientôt l'avant-bras se gonfla de même, la peau fut rouge et chaude, il y eut un peu de sudation locale, des élancements douloureux survinrent alors : « c'étaient comme des coups de marteau qui revenaient sans cesse » : Au bout de quelques jours, les douleurs diminuèrent, pour cesser complètement au bout de deux mois. Pendant cette période, des modifications se firent au poignet : le gonflement « à pleine peau » des premiers jours, diminua un peu, mais toute la région radio-carpienne resta volumineuse ; le poignet était devenu épais et massif, et beaucoup plus large que le poignet droit. La radiographie du poignet témoigne du reste de ces modifications, et, à ne garder que celles qui sont évidentes, on doit signaler l'état échancré et irrégulier du bord cubital du radius, la déformation importante du semi-lunaire, qui envoie vers l'interligne radio-cubital une pointe au lieu de lui présenter une surface arrondie ; enfin, la clarté anormale du grand os, de l'os crochu, et de la tête des quatre derniers métacarpiens. Considérée seule ou par comparaison avec l'image radiographique d'une main saine, cette radiographie nous paraît très démonstrative.

Enfin, à une période que la malade ne peut préciser (car le diagnostic de « fracture bizarre » ayant été porté, le poignet fut immobilisé dans un plâtre) des *craquements* apparurent, craquements qu'il est très facile de provoquer, quand on imprime au poignet des mouvements de flexion et d'extension, et surtout des mouvements de supination et de pronation à l'avant-bras ; craquement n'est pas le mot absolument exact, c'est plutôt *frottement* très rugueux et inégal qu'il faudrait dire ; en effet on a exactement la sensation quand on provoque les mouvements de supination et de pronation de frotter l'un contre l'autre deux os dénudés et rugueux.

Actuellement donc, le poignet est gros, déformé, indolent et la malade peut exécuter tous les mouvements (que gênent encore un peu l'ankylose qui suivit le port du plâtre).

Cette observation était donc déjà très intéressante pour notre thèse, quand un nouvel accident la rendit plus importante encore.

*Deuxième phase.* — La malade, que « sa courbature » et son affection du poignet avaient retenue au lit fut prise, dix à douze jours après les accidents du poignet, d'accidents semblables au genou du même côté : brusquement le genou devient très gros, et continue à grossir pendant cinq jours ; la cuisse et la jambe participent à ce gonflement ; puis le membre diminue un peu de volume pour reprendre trois jours après, le plus gros volume qu'il avait eu. La *peau n'est nullement rouge*, mais elle est chaude. La malade souffre au genou des mêmes douleurs « en coup de marteau » qu'elle avait ressenties au poignet : ces douleurs restent étroitement localisées au genou et sont assez vives.

*État actuel.* — Actuellement, c'est-à-dire presque cinq mois après le début des accidents, la déformation est énorme, la jambe est portée en dehors, le genou est volumineux ; les mensurations faites à la partie supérieure de la jambe donnent, à gauche : 48, 45, 35 centimètres et demi ; et à droite : 45, 38, 32 centimètres ; la peau est encore chaude ; on sent une crépitation fine et douce, pendant les mouvements ; les mouvements de flexion et d'extension sont actuellement assez limités, car la malade est restée pendant près de trois mois dans une gouttière. Il existe pourtant quelques mouvements de latéralité. Il ne paraît pas y avoir de liquide dans l'articulation. Détail intéressant : l'exploration du genou droit (genou sain) fait percevoir de *menus craquements* dont la malade n'a nullement conscience. (C'est là un fait sur lequel nous reviendrons et que nous avons eu fréquemment l'occasion d'observer.)

Ajoutons maintenant un fait important : durant l'évolution de tous ces accidents articulaires qui se sont déroulés à l'hôpital (ceux du poignet presque entièrement ; ceux du genou entièrement) *il n'y a jamais eu de fièvre.*

*Diagnostic.* — Devant ces accidents dont l'histoire est

d'une grande netteté, un seul diagnostic nous paraît possible : celui d'arthropathie à type tabétique. Un seul point peut nous étonner : c'est l'existence de douleur, mais nous aimons à le redire, car c'est une notion neuve et d'importance pratique énorme, la douleur fait souvent partie du tableau de l'arthropathie tabétique (nous montrerons plus loin des exemples frappants d'erreurs commises à cause de cette opinion classique trop absolue que « l'arthropathie tabétique ne fait pas souffrir »). Quelle hypothèse pouvait-on faire en effet en présence des accidents que nous venons de décrire ?

*Fracture spontanée.* — Ce diagnostic fut fait, et il est exact sinon complet, car il est probable qu'auprès de l'articulation ou dans l'articulation même, comme cela arrive fréquemment dans l'arthropathie tabétique, une petite fracture s'est faite.

*Rhumatisme articulaire aigu.* — Mais l'absence totale de fièvre, l'évolution des accidents, leur localisation étroite à deux articulations, l'absence d'épanchement, l'apparition presque immédiate de craquements spéciaux, etc., permettent de rejeter facilement cette hypothèse.

*Pseudo-rhumatisme infectieux.* — La malade n'a eu aucune maladie infectieuse aiguë depuis très longtemps ; la blennorrhagie qui fut recherchée minutieusement ne fut pas reconnue. (Pourtant, étant donné les difficultés de cette recherche chez la femme, l'insuccès n'aurait pas eu grande valeur, si les troubles articulaires qu'elle a ressemblaient à ceux que peut entraîner le rhumatisme blennorrhagique.)

Mais le tableau que nous avons fait de l'évolution et des caractères actuels des troubles articulaires permet de ne pas s'attacher à cette hypothèse.

La seule hypothèse qu'on puisse en définitive soutenir est celle d'arthropathie tabétique.

Or, chez cette malade encore, l'enquête minutieuse faite à ce sujet a été absolument infructueuse, et nous pourrions répéter comme pour les malades dont l'observation précède : pas d'altération des réflexes tendineux, pas de signe d'Argyll-Robertson, etc. La réaction de Wassermann faite avec le sérum a été faiblement positive. Il nous a été impossible dans ce cas de pratiquer la ponction lombaire (étant donné d'ailleurs l'absence de tout signe clinique de tabès, nous n'aurions pu, même dans l'hypothèse très improbable de lymphocytose, conclure à un tabès). Ce cas s'ajoute donc à la liste des cas d'arthropathie à type tabétique sans tabès que nous avons déjà décrits.

## OBSERVATION VI

### Fracture spontanée chez un syphilitique. Absence de tabès.

Ce malade (D..., âgé de 34 ans, faïencier) entra dans le service de M. le docteur Arroux, à la Pitié.

La légèreté de la cause de la fracture de cuisse observée, éveilla d'emblée l'attention de notre collègue et ami, P. Guyader, qui rechercha les causes ordinaires de fracture spontanée, songea au tabès, et n'ayant rien découvert au cours de l'examen fouillé qu'il poursuivit, nous pria d'examiner le malade.

Voici d'ailleurs l'observation que nous a communiquée M. Guyader :

Le 6 décembre 1909, le malade, qui était occupé à nettoyer un four, fit un *simple faux pas*, sentit un craquement dans la cuisse gauche et dut se retenir au mur pour ne pas tomber. Il resta

debout et appela ses camarades qui le transportèrent. Le malade ne souffrit que très peu au moment de la fracture, mais il souffrit un peu plus pendant qu'on le transportait chez lui.

Le lendemain il entre à l'hôpital : et on constate tous les signes d'une fracture du fémur, au tiers supérieur ; l'impotence fonctionnelle est complète et la mensuration dénote un raccourcissement de 6 centimètres. La radiographie montre enfin d'une façon parfaite la fracture du fémur.

L'examen complet du malade est pratiqué en vue de trouver la cause de cette fracture spontanée ; mais il ne permet de rien retenir : pas d'ostéosarcome ; pas de tuberculose pulmonaire, pas de phosphaturie (l'examen des urines fait plusieurs fois ne dénote aucune augmentation des phosphates ou de l'azote, pas plus que la présence d'albumine ou de sucre, etc).

*Diagnostic.* — Nous ne discuterons pas le diagnostic de « fragilité essentielle » des os, terme vague qui ne désigne rien de bien certain ; qu'il nous suffise de dire qu'il n'y a pas plus de raison pour l'admettre que pour la réfuter.

Il n'existe pas de maladie nerveuse. En particulier, il n'y a chez D... *aucun signe de tabès* : tous les réflexes sont normaux, pas d'Argyll-Robertson, pas de douleurs fulgurantes, etc. La réaction de *Wassermann* faite avec le sérum est *positive* ; la ponction lombaire donne un liquide d'apparence normale ; il n'y a pas de lymphocytose, la quantité d'albumine est sensiblement normale, peut-être très légèrement augmentée ; le *Wassermann* fait avec le liquide céphalo-rachidien est négatif.

Le diagnostic de syphilis s'imposait donc. Celui de tabès pouvait être éliminé complètement.

Le malade fut mis au traitement mercuriel (0 gr. 02 de biode de mercure par jour) à partir du 12 décembre ; le 25 du même mois, la douzième piqûre ayant été faite, on suspendit le traitement. Le 10 janvier, Guyader écrit la note suivante : « Début d'ossification, mais mobilité encore importante des fragments. » L'appareil est maintenu.

Le 14 février on commence une deuxième série d'injections de biodure de mercure qui se termine le 5 mars. Ce même jour on enlève l'appareil, le malade se lève et marche sans appui, sinon avec une assurance complète.

Sur notre conseil le malade revient dans le service le 25 mars: il marche très bien, mais avec claudication marquée.

## OBSERVATION VII

### **Maux perforants multiples, arthropathie tarsienne « à type tabétique » sans tabès.**

Le malade dont l'observation va suivre fut présenté à la Société de Neurologie, à sa séance de décembre 1910. Voici son histoire :

F..., 49 ans, carreleur, remarqua, en juillet 1910, un durillon à la partie externe de la racine du 1<sup>er</sup> orteil droit. Il l'arracha facilement, ce qui ne produisit qu'un saignement insignifiant, et n'amena aucune douleur. D'ailleurs, le jour même, il fit une longue marche, et en même temps, deux faits nouveaux se produisirent :

1° Une *ulcération* large à la place du durillon ;

2° Un *gonflement énorme de tout le pied*, gonflement tel qu'on dut, pour délivrer le pied, couper la chaussure jusque-là « beaucoup trop lâche ».

Il se fit admettre immédiatement dans l'hôpital de la ville de province où il se trouvait ; et au bout de quelques jours, l'exploration au stylet du mal perforant, permettait de sentir l'os dénudé ; quelques semaines après, un petit fragment d'os « tout percé » s'élimine dans le pansement ; tout se répare vite, et il ne subsiste actuellement de ce premier mal perforant qu'une cicatrice dure et blanche : des craquements menus, des frottements rugueux plutôt, et, sur la radiographie, des désordres

importants de l'articulation métatarso-phalangienne voisine de l'ulcération cutanée.

C'est là l'évolution du mal perforant; mais en même temps qu'elle se faisait, des modifications intéressantes s'opéraient dans les *articulations tarsiennes*.

Le gonflement du début s'atténua sous l'influence du repos et disparut presque entièrement et très vite à la jambe, pour s'obstiner davantage au pied, et enfin disparaître presque totalement au bout d'une quinzaine de jours.

Mais tandis que les téguments reprenaient leur épaisseur normale à la jambe et au pied, le massif tarsien s'épaississait, se déformait, et l'astragale faisait une saillie accentuée sur le bord interne du pied. Le pied se porta ainsi peu à peu en dehors; progressivement, sous l'influence de la marche, le *gonflement* du tarse devint énorme: c'est un gonflement qui n'est ni très mou, ni très dur, et où l'on imprime assez facilement un godet, qui subsiste quelque temps.

En même temps que le gonflement, apparaît une *douleur* au tarse, « dans la profondeur », douleur insuffisante pour arrêter la marche, mais sensation désagréable de tension qui porte le malade à boiter un peu.

La radiographie montre que l'astragale est comme crevassée, aplatie; par comparaison avec celle du côté sain, la différence apparaît comme très nette, et également évidente sur les radiographies faites par deux opérateurs différents: MM. Infroit et Delherm.

Mais là ne se borne pas l'histoire du malade: Au mois d'août 1910, un *nouveau mal perforant* se montre après un durillon, au talon antéro-externe du pied gauche; enfin, au mois de septembre, le malade s'aperçut qu'il avait une ulcération ronde à la plante du pied gauche, sous la base du gros orteil.

Une petite ulcération indolore et de couleur pâle s'est récemment développée sur le dos du pied gauche, près de la base du 3<sup>e</sup> orteil, et constitue un 4<sup>e</sup> *mal perforant*

*Diagnostic.* — Voici donc un malade qui porte quatre maux perforants plantaires et qui a une arthropathie du tarse ; une hypothèse étiologique vient d'emblée à l'esprit : il s'agit d'un malade atteint de tabès, et qui a « des troubles trophiques », pour parler comme on le fait ordinairement.

Or, cherchons chez notre malade les *signes de tabès* ; nous n'en trouvons absolument aucun, et nous ne mentionnerons pas de nouveau les différents résultats négatifs de notre enquête. La ponction lombaire faite donne comme résultat : pas de lymphocytose (0,8 par millimètre cube) ; albumine normale.

La coexistence d'arthropathie et de maux perforants plantaires porte à ne songer qu'aux maladies nerveuses, quand on veut établir le diagnostic étiologique. Or, nous avons dit qu'il n'existe pas de signes de tabès ; il n'existe pas non plus de signes de *syringomyélie* ; il n'y a pas eu *traumatisme* des troncs nerveux des jambes et il n'existe aucune des autres causes habituelles ou possibles de mal perforant et d'arthropathie.

Une hypothèse mérite pourtant d'être un peu plus longuement discutée : c'est celle de *polynévrite* ; en effet, le malade est (et surtout fut) un éthylique, et il a souffert de douleurs sciatiques assez vives, autrefois et quelquefois encore. Peut-on rattacher les maux perforants et l'arthropathie tarsienne à la névrite alcoolique ? Quelques auteurs l'ont pensé, mais actuellement, à part quelques rares neurologistes (Knoblauch, etc.), personne ne soutient plus la réalité de cette étiologie. D'autre part, les cas publiés dans lesquels il avait paru y avoir relations de cause à effet, sont déjà anciens et appartiennent à une époque où le tabès fruste et la syphilis passaient très fréquemment inaperçus.

Ainsi donc, nous pouvons, après comme avant discussion, considérer cette dernière observation comme une preuve légitime à l'appui de la thèse que nous soutenons, comme une preuve de l'indépendance clinique possible de l'ostéoarthropathie à type tabétique et des maux perforants plantaires d'une part, et du tabès d'autre part.

### OBSERVATION VII

#### Arthropathie à type tabétique, de la hanche, chez un syphilitique non tabétique (1).

L'observation de ce malade nous paraît des plus intéressantes, car elle démontre d'une façon particulièrement nette qu'il peut survenir, en l'absence de tout signe de tabès, d'une façon brusque, et sans l'aide d'aucun traumatisme, des accidents articulaires essentiellement semblables à ceux qu'on peut observer chez les tabétiques.

Le malade a été examiné, il y a 3 ans et demi, par M. le docteur Barth, à l'hôpital Necker, où il était entré pour une pneumonie qui eut son cours normal ; et c'est au début de la convalescence de cette pneumonie, alors qu'il ne s'était pas encore levé, que le malade eut des accidents que nous allons décrire.

Dès leur origine, ces accidents ont été très bien observés et les renseignements que nous a confiés M. le docteur Barth, ajoutent grandement à l'intérêt et à la valeur du cas que nous présentons (2).

(1) Malade présenté à la *Société de Neurologie* (séance du 2 février 1911. Voy. *Revue de Neurologie*).

(2) Nous remercions vivement M. le docteur Barth, qui a mis à notre disposition l'observation prise il y a trois ans, et la radiographie faite à

Voici l'observation du malade :

L..., 58 ans, ancien cocher de fiacre.

Le malade, qui était allé le 18 juillet 1908 à Necker pour une pneumonie, venait d'entrer en convalescence, quand il s'aperçut, le 19 juillet, à l'issue d'une nuit dont le sommeil n'avait été troublé par aucune douleur, que tout le membre inférieur droit était énorme, depuis la racine jusqu'au pied, mais particulièrement à la hanche. En même temps il ressentit une douleur vive et profonde dans la cuisse : cette douleur était continue et présentait, en dehors de toute tentative de mouvement, des paroxysmes très pénibles : c'était, dit le malade, « comme un sabre qu'on passerait dans les chairs ». (Nous consignons cette expression du malade, persuadé pourtant qu'on cherchera à y voir la traduction d'une douleur fulgurante tabétique, mais convaincu aussi que ces douleurs peuvent se rencontrer dans la sciatique la plus banale.)

Pendant plusieurs mois, le malade souffrit ainsi; le gonflement resta volumineux, et particulièrement dur à la face interne de la cuisse. Les accidents articulaires furent reconnus d'emblée; on porta, pour les accidents vasculaires, le diagnostic de « phlébite », et le malade fut soigneusement immobilisé.

« Cette phlébite, rendant périlleux tout examen approfondi de la jointure et impossible toute tentative de marche, nous sommes resté longtemps perplexe au sujet de la nature du mal et pendant quelque temps j'ai cru à un sarcome de l'extrémité supérieure du fémur; c'est seulement quand l'œdème eut disparu que l'idée d'une *arthropathie nerveuse* s'est imposée à mon esprit... Mais en dehors des troubles locaux, nous n'avons pu étayer le diagnostic de tabès que sur des présomptions peu solides (1). »

la même époque, et qui a eu la précieuse obligeance de nous adresser, au sujet du malade, une lettre dont nous publions un fragment.

(1) Extrait de la lettre de M. le docteur Barth.

Au bout de quelques mois, on constata un *raccourcissement* du membre inférieur de 6 centimètres, et de nouveau on examina les réflexes tendineux et les pupilles; mais aucune modification ne permit de penser au tabès.

Bientôt, le malade qui ne souffrait plus de sa hanche, put se lever et marcher avec des béquilles, puis avec une canne, et le gonflement du membre inférieur diminua rapidement pour disparaître peu à peu complètement.

Depuis 2 ans, le malade continue à se promener, mais il n'a pu à cause de sa claudication reprendre son métier, et a été hospitalisé à Bicêtre, où il travaille aux ateliers.

Durant ces 2 dernières années, il a eu, deux ou trois fois par an, pendant quelques jours, « aux changements de temps », des douleurs dans la jambe droite; il n'en a jamais eu ailleurs et en particulier jamais dans la jambe gauche.

*État actuel.* — La hanche droite est plus volumineuse que la gauche; elle est surtout épaissie d'avant en arrière, et nettement déformée...; il existe une déviation du bassin et un peu de scoliose qui tendent à compenser le raccourcissement du membre inférieur; ce raccourcissement nous paraît être de 5 à 7 centimètres.

Les mouvements volontaires de la cuisse sont tous possibles; les mouvements provoqués sont normaux, sauf le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin, qui est un peu limité. Tous ces mouvements ne réveillaient pas de douleurs lors de nos premiers examens, mais lors d'un dernier examen fait pendant une période de douleurs sciatiques, ces douleurs en furent notablement augmentées.

Ces différents mouvements font percevoir, venant de la profondeur de l'articulation, des bruits sourds, et la main appliquée sur la région trochantérienne a la sensation mixte de craquements et de frottements profonds.

La force du membre droit est sensiblement égale à celle du membre gauche.

Si donc, nous résumons l'histoire clinique du malade, nous voyons qu'il est pris, pendant qu'il est alité, d'accidents articulaires brusques avec troubles vasculaires importants qui bientôt sont suivis de raccourcissement spontané du membre. Ces accidents font penser à une phlébite avec troubles articulaires de nature indéterminée, puis à un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur, et, finalement, à une arthropathie nerveuse. En plus de ces trois hypothèses, une quatrième, également très légitime, est faite ; on pense, à cause de la pneumonie récente, qu'il peut s'agir d'arthrite infectieuse, et on fait, dans cet esprit, plusieurs ponctions profondes, qui ne ramènent, du reste, qu'un peu de sang.

Mais, de toutes ces hypothèses, une seule mérite vraiment de s'imposer à l'esprit, c'est celle d'arthropathie tabétique.

*Les radiographies* montrent que toute la région du col de la tête fémorale est très modifiée ; le col est épais, massif, et a des contours irréguliers.

La tête est difficilement suivie dans le massif osseux acétabulaire ; on ne distingue pas d'interligne articulaire.

Or, *ce malade n'a, pas plus actuellement qu'il y a trois ans, de signes de tabès.*

La sensibilité est conservée sous tous ses modes, partout, et en particulier aux membres inférieurs.

Le malade n'a pas de signe de Romberg, même à l'état d'ébauche.

Il n'a jamais eu de troubles vésicaux, ni d'autres troubles sphinctériens et n'a pas observé de baisse anormale dans ses fonctions génitales.

Les pupilles sont égales et un peu petites, la gauche est très légèrement irrégulière ; toutes deux réagissent bien à la lumière.

La ponction lombaire a été faite et a donné le résultat suivant : liquide d'apparence normale, albumine et sucre en quantité normale : 1,08 lymphocyte par millimètre cube (numération faite à l'aide de la cellule cytométrique du docteur Najeotte).

La réaction de Wassermann est franchement positive dans le sérum.

Tels sont les résultats que donne chez ce malade la recherche des signes de tabès. Nous concluons plus haut qu'il s'agissait d'une arthropathie à type tabétique; nous pouvons ajouter maintenant que *cette arthropathie à type tabétique existe sans tabès*.

A ce diagnostic qu'objectera-t-on? peut-être l'existence de douleurs et l'absence de laxité articulaire exagérée.

Mais à la première objection on peut répondre :

1° Que les *douleurs* ont été signalées, par *tous* les auteurs, dans un certain nombre de cas au début des arthropathies « nerveuses »; et nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs tabétiques qui souffraient très violemment d'arthropathies toutes récentes et même anciennes ;

2° Que l'absence de douleur qu'on observe souvent, en effet, dans l'arthropathie tabétique s'explique facilement par les troubles de la sensibilité (particulièrement de la sensibilité à la douleur) du tabès : cette indolence n'est pas un signe d'arthropathie, mais un signe de tabès.

Pour ce qui est maintenant de la *laxité articulaire*, nous ferons remarquer que cette laxité relève de l'hypotonie tabétique et ne peut être considérée à bon droit comme un signe propre de l'arthropathie.

Pour terminer, nous tenons à noter, quitte à y revenir longuement, qu'il existe chez le sujet que nous présen-

tons, différents troubles que nous avons notés souvent chez des malades, tabétiques ou non tabétiques, qui portaient des arthropathies semblables : nous voulons parler des *troubles vasculaires*.

Nous ne reviendrons pas sur l'importance qu'ils ont eue dès le début chez notre malade; nous ajouterons seulement que depuis qu'il porte l'arthropathie de la hanche droite, tout le membre inférieur droit est constamment *glacé*. A cette sensation du malade correspondent d'ailleurs deux faits objectifs : d'une part, l'*hypothermie* relative du membre *tant à la cuisse qu'à la jambe*, et la *diminution des battements de la pédieuse*, nettement perceptibles à gauche, et que nous n'avons pu sentir sûrement à droite.

Ces troubles circulatoires ont, à notre avis, une certaine importance clinique, et s'accordent tout à fait avec les constatations anatomiques que nous avons faites et que nous exposerons bientôt.

### OBSERVATION VIII

Arthropathies tibio-tarsienne gauche ; carpo-métacarpienne de la main droite. — Absence de tabès.

Ce malade a été observé à Bicêtre dans le service de notre maître le professeur P. Marie. Nous transcrivons l'observation telle que nous la primes vers la fin de 1910 :

O... Jean-Georges, 69 ans, ébéniste.

Il y a 6 mois, le malade descendait doucement un escalier, quand il glissa sur les deux dernières marches ; — le pied gauche tourna un peu en dehors, le malade ressentit une petite douleur

et son pied augmenta presque immédiatement et très fortement de volume. — Il fut transporté dans un hôpital voisin où on lui mit un plâtre, séance tenante. — Au bout de 3 mois on défait l'appareil, on s'aperçoit qu'il n'y a aucune consolidation, et on remet un second plâtre qui reste en place pendant 2 mois. A ce moment on examine de nouveau la cheville malade : on la trouve très déformée, plus mobile que normalement et, on décide de diriger le malade vers Bicêtre.

Avant l'accident que nous venons de relater, le malade n'avait jamais souffert de la jambe ; l'appareil plâtré exerça une pression énorme sur le pied et la partie inférieure de la jambe fortement gonflés, et le malade souffrit pendant tout le temps qu'il séjourna dans l'appareil ; on dut même, quand on le changea au bout de 3 mois, soigner une plaie qui s'était produite au niveau des malléoles.

Tandis que le malade nous raconte tous ces détails, nous remarquons à la base du pouce de la main droite un gonflement localisé, de la grosseur d'un œuf de pigeon, au sujet duquel nous le questionons.

« Ce gonflement, nous dit-il, s'est montré il y a six mois, sans cause, et son apparition ne s'est accompagnée d'aucune douleur. Mon pouce droit fatiguait beaucoup parce que je suis ébéniste, mais je n'avais auparavant jamais rien remarqué d'anormal à l'endroit du gonflement actuel. »

Le squelette de la région ne peut guère être observé minutieusement par le palper à cause du gonflement voisin, mais il est facile de percevoir, au moment des mouvements actifs ou passifs du pouce et du métacarpe sur le carpe et sur l'avant-bras, des craquements ou même des frottements très rugueux.

*La déformation du pied gauche* sur laquelle nous devons maintenant revenir est énorme ; la cheville est très fortement augmentée de volume et il est possible de donner au pied, dans tous les sens, les attitudes les plus variées et les plus anormales, sans provoquer aucune douleur.

*Diagnostic.* — Tout s'accorde donc ici pour faire penser au tabès. Or la recherche des signes de cette maladie est absolument négative : le malade n'a jamais eu de trouble visuel, de trouble urinaire, de douleurs dans les membres inférieurs, de crise gastrique, etc. La sensibilité sous tous les modes, examinée aux membres supérieurs et inférieurs est absolument normale ; tous les réflexes tendineux existent ; les réflexes pupillaires sont normaux. La ponction lombaire donne issue à un liquide absolument clair où l'on ne trouve ni augmentation de l'albumine, ni lymphocytose ; le Wassermann fait avec le liquide céphalo-rachidien est négatif ; il est positif dans le sang.

En dehors du tabès, aucune autre maladie (syringomyélie, polynévrite, diabète, etc.), pouvant parfois donner lieu à des arthropathies du genre de celles du malade, n'existe.

Nous pouvons donc répéter encore les conclusions que nous avons déjà plusieurs fois énoncées.

## OBSERVATION IX

### **Maux perforants et arthropathie du pied chez un syphilitique non tabétique.**

C'est dans le service du docteur Demoulin à la Charité, que nous avons pu examiner, salle Velpeau, de concert avec notre ami Colombe, le malade dont l'observation va suivre.

B... Gustave, 46 ans, marinier, entre salle Velpeau en mars 1911, pour un gonflement énorme du pied droit, et pour un mal perforant qui vient de se développer sur le lambeau d'amputation du gros orteil gauche (l'amputation avait été faite pour un premier mal perforant).

*Histoire des maux perforants gauches.* — Il y a 2 ans et demi, un durillon se développe sous la tête du 1<sup>er</sup> métatarsien ; au bout de 2 mois et demi, la croûte tombe, une goutte de sang s'échappe,

puis l'ulcération creuse de plus en plus ; le malade continue du reste à marcher comme d'ordinaire sans éprouver la moindre douleur. Pourtant, devant les progrès en profondeur, le malade s'inquiète et entre à l'hôpital de Rouen. Après un séjour de 3 semaines au lit, l'ulcération se ferme, et le malade, se croyant guéri, sort de l'hôpital et reprend ses occupations.

Quinze jours après, l'ulcération apparaît de nouveau et se développe beaucoup plus rapidement cette fois : tout le gros orteil est le siège d'un gonflement pâle. Le malade entre à l'hôpital où on se décide à lui amputer l'orteil. Il sort et, un mois après, une récidive de mal perforant se fait sur le moignon d'amputation.

*Arthropathie du cou-de-pied.* — En septembre 1910, au cours de son travail, il a le pied pris légèrement entre le mur d'une écluse et le flanc de son bateau ; il ressent une douleur légère, et continue à marcher pendant 48 heures ; la marche est pourtant un peu pénible, mais les nuits sont excellentes, et au repos, il ne souffre nullement. Au bout de 48 heures, le pied enfle presque tout d'un coup et devient rapidement énorme. Le malade reste alors au lit pendant 3 semaines, sans souffrir, si ce n'est à l'occasion de chaque tentative de marche. Le pied droit était un peu plus rouge et un peu plus chaud que le pied gauche sain, le gonflement avait envahi toute la moitié inférieure de la jambe. Au bout de 3 semaines, tout allait beaucoup mieux, et le malade travailla de nouveau pendant 4 ou 5 mois.

Mais en janvier 1911, le malade qui marchait d'un train ordinaire, fait un léger faux pas, il ne ressent aucune douleur, mais son pied droit qui était demeuré plus gros que le gauche devient de nouveau énorme, ce qui n'empêche pas le malade de travailler encore pendant une quinzaine. A ce moment il commence à souffrir quand il pose le pied à terre et s'arrête pour ce motif. Malgré le repos, le gonflement de son pied ne diminue que lentement et le malade ressent alors, la nuit, quelques élancements douloureux sur le dessus du pied.

A l'examen, le pied est massif, et mesure à la cheville et sur la partie moyenne du tarse 23 et 32 centimètres alors qu'aux points correspondants du pied gauche on obtient les chiffres 21 et demi, et 25 et demi. Il est inutile de décrire davantage ce pied, qui est le pied tabétique typique et qui a été observé par un grand nombre de médecins qui en ont tous fait immédiatement le diagnostic.

Notons seulement que le pied droit malade est nettement plus chaud que le pied gauche :  $32^{\circ},7$  à droite,  $29^{\circ},7$  à gauche ; et ajoutons que les orteils situés au-dessous de l'arthropathie sont plus froids, au contraire ( $24^{\circ},7$ ), que les orteils du côté gauche, sains ( $25^{\circ},3$ ). Nous tirerons plus loin des conclusions de ces troubles de la température.

*Diagnostic.* — Or chez ce malade il n'existe absolument aucun signe de tabès ; sensibilités, pupilles, réflexes sont normaux ; le liquide céphalo-rachidien est, de même, absolument normal ; la réaction de Wassermann y est négative, tandis qu'elle est positive dans le sang.

Aucune autre maladie que le tabès, parmi celles qui sont considérées comme pouvant donner lieu à l'arthropathie ou au mal perforant, n'existe chez le malade.

Nous pourrions donc terminer, encore une fois, cette observation en écrivant ce que nous écrivions pour les précédentes : il existe une « *arthropathie à type tabétique* » sans tabès.

---

### Observations semblables aux nôtres.

---

Les observations que nous venons de présenter nous ont paru d'une suffisante netteté, et constituer un ensem-

ble assez important pour justifier la proposition que nous avons écrite en tête de ce chapitre :

*Il peut exister, en dehors de tout symptôme de tabès, chez des sujets qui sont seulement syphilitiques, des troubles ostéo-articulaires semblables à ceux qu'on observe dans le tabès : il y a lieu de penser que l'étroite relation étiologique dont les classiques affirment l'existence entre les troubles ostéo-arthropathiques, dits tabétiques, et le tabès, n'existe pas réellement.*

Nos observations ne sont pas d'ailleurs les seules qu'on trouve dans la littérature et voici la liste des auteurs qui ont publié des cas d'arthropathie sans tabès :

Destot, de Lyon, 1906 ; G. Ballet et Barbe, 1908 ; Trömer et Preiser, 1908 (arthropathie du pied) ; P. Klemm ; Marsh ; Rotter ; Wendel, 1908 (arthropathie du pied) ; Spillmann, de Nancy, 1909 ; Le Play et Sezary, 1909 ; Babinski (fracture spontanée), 1909 ; O. Kayser ; F. Oelecker (1), 1909. Tout récemment enfin, MM. E. de Massary et Pasteur-Valéry-Radot présentaient à la *Société de Neurologie* (2) un cas d'arthropathie à type tabétique du genou, avec signe d'Argyll et lymphocytose rachidienne, sans aucun autre symptôme de tabès. Dans une séance précédente M. Foix présenta une malade qui portait des arthropathies à type tabétique sans avoir aucun signe de tabès.

Il y a là déjà un ensemble important, mais il n'est pas inutile peut-être, pour augmenter la valeur qui devait s'y

(1) Nous conseillons particulièrement la lecture du mémoire d'Oelecker, car le malade qui en fait l'objet fut examiné très minutieusement par l'auteur et par Nonne. Les troubles articulaires étaient absolument ceux du tabès, et il n'y avait absolument aucun signe de cette maladie.

(2) *Société de Neurologie*, 7 décembre 1911 ; *Revue de Neurologie*, n° 24, 30 décembre 1911.

attacher tout naturellement, d'ajouter quelques remarques :

1° C'est avec quatre cas seulement que Charcot décrivit une forme d'arthropathie qu'il rattacha au tabès ; n'avons-nous pas le droit d'affirmer à notre tour qu'il peut exister des arthropathies d'un type bien déterminé en dehors du tabès, quand il en existe déjà une vingtaine de cas dans la littérature ?

2° A ceux qui pourraient juger la liste de ces cas un peu courte, n'aurions-nous pas quelque raison de répondre : « Pour que, malgré l'habitude de voir, dont la puissance est telle qu'elle s'impose aux esprits les plus libres, on ait réuni autant d'observations d'arthropathies à type tabétique sans tabès, il faut que ces cas ne soient pas exceptionnels » ?

Plusieurs fois, nous avons vu d'excellents cliniciens, en face d'arthropathies dont la simple inspection faisait ajouter d'une façon immédiate (et en quelque sorte réflexe) le qualificatif de tabétiques, repousser secondairement ce diagnostic « parce qu'il n'y avait pas de signe de tabès » et *parce que* « ces arthropathies *ne pouvaient pas* exister sans signes de tabès ».

Ajoutons enfin que nous aurions pu facilement allonger la liste de nos cas en citant des observations où il s'agit d'arthropathies, de fractures spontanées, presque sûrement dues (nous dirons par quel intermédiaire) à la syphilis, si nous n'avions voulu nous servir que de bases irréfutables.

C'est pour la même raison, que nous avons omis de citer les cas *d'arthropathie tabétique chez des paralytiques généraux* qui n'avaient aucun signe de tabès (celui de Étienne et Perrin en particulier), car on aurait pu nous

objecter que le malade « avait toujours, dans le cas de paralysie générale, des lésions des cordons postérieurs, qui suffisent à tout expliquer ». Nous espérons pourtant faire bientôt justice de cette affirmation légère.

Quoi qu'il en soit, un fait clinique nous paraît établi. Nous tirerons plus loin les déductions auxquelles il autorise, quand nous aurons exposé différentes remarques cliniques qui tendent à préciser, en le modifiant un peu, le tableau symptomatique des arthropathies, des fractures spontanées, des maux perforants, qu'on observe au cours du tabès, ou en dehors du tabès, chez des syphilitiques.

---

## CHAPITRE II

### Remarques sur certains caractères classiques des arthropathies tabétiques.

SOMMAIRE. — I. Les arthropathies tabétiques sont douloureuses, beaucoup plus souvent qu'on ne l'a dit ; différents types de douleurs des arthropathies et des arthropathies dites tabétiques.

II. Sur les caractères du craquement. — Le terme de « crépitation à gros éléments » vaut mieux que celui de craquement. — Existence d'un frottement rugueux spécial dans certaines arthropathies dites tabétiques.

III. De l'épanchement : *a)* son mode de début ; *b)* sa fréquence ; *c)* sa nature ; *d)* sa formule cytologique dans les différentes arthropathies (récentes, anciennes, suppurées) ; *e)* la réaction de Wassermann ; *f)* examen chimique de l'épanchement.

IV. Épanchement sanguin dans les fractures spontanées et les arthropathies dites tabétiques.

V. Ostéomes intramusculaires du voisinage des fractures spontanées et des arthropathies.

#### I. — De l'indolence classique des arthropathies tabétiques.

*Des douleurs de différents types peuvent s'y observer. —* Dans tous les traités, dans toutes les thèses, dans tous les articles qui s'occupent de la question des arthropathies du tabès, on trouve qu'un de leurs caractères principaux, un de ceux qui doivent le plus impressionner le clinicien par la constance avec laquelle on le rencontre et sa singularité même, c'est *l'indolence absolue, l'indolence invrai-*

*semblable* de ces arthropathies. Charcot avait pourtant été moins catégorique, puisqu'il notait au cours de la quatrième observation (V. *Archives de Physiologie*, 1868, p. 170) « que la jointure avait été à l'origine rouge et légèrement douloureuse... »

Actuellement quelques auteurs indiquent bien, en une brève remarque, qu'il existe parfois quelque douleur, mais c'est presque en s'excusant de nuire à la précision schématique du tableau classique,

Bien mieux, il est des auteurs qui écrivent, dans l'observation du malade, des phrases du genre de celles-ci : « Le malade ressentit une très vive douleur » ; « Le malade ne pouvait marcher sans l'aide de béquilles à cause des douleurs provoquées par la marche au niveau de l'articulation »..., et qui n'hésitent nullement à conclure quelques lignes plus loin que l'indolence classique ne manquait pas chez leur malade.

Nous avons procédé autrement : quelques malades, tabétiques avérés, et porteurs de déformations articulaires tabétiques, des plus typiques, nous ayant parlé spontanément de douleurs qu'ils ressentaient justement au niveau de leur arthropathie, nous avons questionné très minutieusement tous les autres sur cet élément du tableau clinique, et nous avons trouvé que la douleur était beaucoup plus fréquente qu'on ne l'écrivait généralement.

*Naturellement, il ne nous vient pas à l'idée de nier l'existence fréquente d'arthropathies tabétiques ou à type tabétique, indolentes, mais nous voulons corriger ce qu'a de trop absolu la notion classique de l'indolence régulière.*

Chez un malade atteint d'arthropathie, du type tabétique (qu'il soit tabétique ou non), des douleurs de plusieurs modalités peuvent exister :

1° Ce peuvent être les *douleurs fulgurantes qui existaient déjà avant* le début de l'arthropathie, qui existent également du côté où les articulations sont restées saines et qui n'ont nullement été modifiées du fait des troubles articulaires. Ces douleurs ne sont pas à proprement parler des douleurs liées à l'arthropathie, et si nous les citons c'est que, au moment où le malade est observé pour la première fois, elles pourraient porter à songer à la sciatique, au rhumatisme, etc., et à méconnaître la vraie nature des troubles arthropathiques, si on ne savait bien qu'elles peuvent coexister avec les arthropathies « nerveuses ou trophiques » selon l'expression classique.

2° Ce peuvent être des *douleurs fulgurantes, qui apparaissent en même temps* que débutent les troubles arthropathiques, qui n'existent que du côté malade, et seulement au niveau d'un segment du membre: à la cuisse, par exemple, quand il existe une arthropathie du genou; à la cheville et dans la jambe quand il s'agit d'une arthropathie tibio-tarsienne.

3° Ce peuvent être aussi des *douleurs spontanées* qui sont exactement *localisées* au siège de l'article malade, et qui affectent deux types principaux :

a) Dans un premier type, il s'agit de douleurs *extrêmement vives, atroces*, accompagnant le début des troubles articulaires, et durant plusieurs jours, plusieurs semaines même, en ne laissant au malade aucun répit, aucun sommeil; diminuant un peu le matin, pour augmenter aux approches du soir et devenir très violentes pendant la nuit; continues, mais avec des paroxysmes qui surviennent sans cause apparente, ou à l'occasion de la plus légère palpa-

tion de l'article malade; douleurs telles qu'on croirait à un rhumatisme aigu particulièrement douloureux, ou à la forme monoarticulaire du rhumatisme blennorrhagique..., douleur articulaire qu'on ne rencontre presque nulle part avec le même degré d'acuité et d'intensité, et dont cette intensité même constitue, à notre avis, un caractère assez particulier; le malade parle de déchirement, de broiement, dit que « c'est comme si on lui dévorait le genou ou l'épaule ». Et auprès de cette douleur si vive, il peut n'exister, à part le gonflement énorme de l'articulation, et souvent de tout le membre, que peu de signes locaux ou généraux; en particulier: la rougeur périarticulaire peut manquer, et la température peut rester normale.

Ces douleurs très aiguës marquent d'ordinaire le début d'une arthropathie et ne durent que quelques jours (plus de huit jours dans un cas).

On comprend que devant un tel tableau, les cliniciens qui se fient à la description classique de l'arthrite indolore, ne songent pas un instant qu'il puisse s'agir d'une modalité de début de l'arthropathie tabétique, qu'ils s'étonnent de l'absence de fièvre ou de rougeur, et qu'ils restent décontenancés, lorsque, quelques jours après, apparaît une large ecchymose sous-cutanée, ou bien lorsque se montre, déjà énorme sous l'œdème qui s'affaisse, une déformation articulaire ressemblant à celles de certains tabétiques.

Nous avons relevé ce tableau chez plusieurs malades et nous avons pu l'étudier de très près chez un tabétique avéré, qui eut sous nos yeux une arthropathie de l'épaule, dans le service de notre maître, le professeur P. Marie.

*b) Deuxième type de douleur vive localisée : sensation de brûlure locale.* Voici un malade, qui, sans cause apparente,

est pris de douleur vive à un genou, par exemple : le genou grossit ; il devient rapidement brûlant (« il brûlait à travers mon pantalon », m'a dit un tabétique très ancien, chez lequel était survenue une arthropathie du genou) ; la douleur continue la nuit, le lendemain, et ainsi pendant quelques jours ; mais elle est supportable, et peu modifiée par les mouvements que l'articulation permet encore ; bien mieux, malgré la douleur, le malade marche, et il souffre souvent un peu moins ou beaucoup moins quand il a marché : et c'est ainsi que se présente assez fréquemment, dans les services de chirurgie, les malades atteints d'arthropathie tabétique.

Les méprises sont fréquentes, on le conçoit assez bien, et, dans les cas où l'on songe à la possibilité d'une arthropathie tabétique, si le malade conserve ses réflexes tendineux, si le signe d'Argyll fait défaut... le diagnostic reste en suspens : On ponctionne, on ouvre, on fait un pansement compressif, on parle « d'arthrite » ; on envoie le malade à la convalescence et il en revient au bout d'une quinzaine avec une jointure volumineuse, déformée, où des craquements multiples se font entendre ; on dit le cas « bizarre » et tout en reste là.

Cette esquisse de ce qui se passe journellement n'est pas faite dans le but de critiquer : nous voulons seulement montrer que la notion classique, qui n'est pas exacte, n'est pas non plus sans danger ; soit qu'elle porte à une intervention chirurgicale (qui n'est pas toujours d'une innocuité complète), soit qu'elle fasse méconnaître l'arthropathie d'origine syphilitique, et prive ainsi le malade des bons effets qu'il pourrait recueillir du repos absolu et de l'institution immédiate du traitement mercuriel.

c) Enfin il est un *troisième type de douleur*, que nous n'avons trouvé signalé nulle part, et dont certains auteurs nient même l'existence, pour en faire la propriété exclusive des troubles osseux de nature tuberculeuse : nous voulons parler de la *douleur en des points bien localisés* ; sans doute dans beaucoup d'arthropathies tabétiques, il n'existe aucun point douloureux, dans les vieilles surtout, mais dans les arthropathies du genou, du pied, etc., qui n'ont pas plus de *quelques années* d'existence, il est *fréquent* de réveiller une douleur, en des points bien localisés des extrémités osseuses. Ces douleurs sont analogues à celles qui jouent un rôle si important dans le diagnostic positif et différentiel de la tuberculose osseuse. Elles en diffèrent peut-être cependant par un caractère qui est le suivant :

Lorsqu'on palpe du bout des doigts avec quelque force un point osseux douloureux d'une arthropathie tabétique, du genou ou du pied, par exemple, la douleur provoquée est vive, mais *n'atteint pas d'emblée son maximum* ; elle augmente pendant quelques heures ; et *subsiste parfois plusieurs jours*...

Cette évolution de la douleur et sa durée prolongée nous ont paru assez nettes dans plusieurs cas pour les signaler, sans prétendre que ce soient là des signes fréquents et absolument spéciaux... (en passant, cependant, qu'il nous soit permis de rapprocher ces douleurs durables, de celles qui suivent parfois, pendant un ou deux jours, un simple examen de la sensibilité chez certains tabétiques).

Les quelques lignes que nous venons de consacrer à cette douleur en des points localisés, dans certains cas d'arthropathie tabétique, n'ont pas du tout pour but de les faire figurer comme un signe positif, fréquent et impor-

tant, mais plutôt de diminuer la valeur si grande, et peu discutée encore, des « points osseux localisés » de la tuberculose osseuse.

C'est avec un très compréhensible plaisir que nous avons entendu M. le professeur Cunéo, à qui nous exposons certaines de nos remarques, nous dire que pour lui : « ces points osseux douloureux de la tuberculose articulaire n'avaient pas la valeur qu'on leur accorde généralement ; qu'il n'existe presque jamais à leur niveau de lésion tuberculeuse, et qu'il n'y a là, sans doute, qu'un signe de névralgie ou de névrite, sans aucune spécificité, puisque la seule compression, de quelque ordre qu'elle soit, peut les provoquer ».

On pourrait nous dire que dans les cas où nous avons trouvé ces points osseux douloureux, dans les arthropathies tabétiques, il y avait tuberculose concomitante. Nous répondrons que l'examen clinique dans plusieurs cas, l'inoculation de quatre cobayes dans un autre, l'examen nécroscopique dans deux autres enfin, nous permettent de penser assez solidement que la tuberculose ne peut pas être invoquée dans nos cas.

Le fait qu'il existe des douleurs à type varié dans l'arthropathie, nous paraît donc très certain et très important : c'est en connaissant la possibilité de l'existence de ces douleurs, qu'on pourra ne plus être gêné pour penser dès le début d'un examen à l'arthropathie tabétique ou à celle qui survient en dehors du tabès et qui est d'*origine* syphilitique. C'est la connaissance de cette douleur qui contribuera à éviter bon nombre d'erreurs avec le rhumatisme articulaire, avec le « rhumatisme déformant » sans autre épithète, avec l'ostéosarcome, avec la tuberculose osseuse, par exemple.

## II. — Sur les caractères du « craquement ».

Charcot avait dit dans la première description des arthropathies tabétiques que « *des craquements intenses* prenaient naissance au moindre mouvement ». Après lui, on parle du « craquement » qui est suivant les auteurs « un gros craquement » ou « un craquement en sac de noix ». Il nous a semblé, en palpant une cinquantaine d'arthropathies, qu'il y avait lieu de préciser certains caractères de ces craquements.

Sans doute le craquement peut manquer totalement, sans doute il peut être unique, gros et sec, mais les bruits que nous avons rencontrés dans la majorité des cas, nous ont paru un peu spéciaux et nous les décrirons avec autant d'exactitude que possible.

Pour bien sentir les craquements il faut appliquer *largement* la paume de la main sur l'articulation (sur la face antérieure du genou par exemple) et commander des mouvements de flexion et d'extension; on sent alors, *depuis le début jusqu'à la fin du mouvement et pendant la flexion et pendant l'extension*, un grand nombre de craquements, ou bien plutôt, car ce terme ne nous paraît pas être celui qui convient, un grand nombre de *grosses crépitations assez égales* entre elles, et qui semblent prendre naissance en tous les points de l'articulation, sous la main qui palpe.

La main perçoit une sensation analogue à la sensation auditive du *bruissement grenu*, analogue à celle qui prend naissance sous le pied quand on marche sur le sable de mer un peu gros; on a souvent l'impression qu'il existe dans le genou des billes inégales et plus ou moins dures, qui se déplacent les unes contre les autres soit avec des

frottements doux, soit avec des frottements durs. Cette *crépitation à gros éléments* est parfois entendue.

Cette *crépitation* a toute sa netteté aux genoux ; mais elle est beaucoup plus proche du craquement banal dans la majorité des autres articulations, en particulier à l'épaule, à la hanche, au pied ; nous l'avons rencontrée, très nette, une fois, au poignet.

Voilà ce que le clinicien sent et entend ; voyons ce que le malade éprouve : tout d'abord, et c'est là un fait qui nous a paru à peu près constant, même quand le malade souffre dans l'articulation altérée, la *crépitation* semble n'être *nullement douloureuse*, parfois le malade *n'en a même pas conscience*, et, si l'on attire son attention sur ce bruissement intra-articulaire, il n'arrive qu'à se rendre vaguement compte de son existence ; souvent aussi, sans en souffrir, il l'entend et le sent parfaitement. Certains nous ont dit qu'il leur semblait avoir « de la neige pilée dans le genou ».

Tels sont les caractères objectifs de cette *crépitation à gros éléments*, de ce bruissement grenu, et les sensations subjectives qu'il donne au malade.

Ajoutons, et c'est là un point qui ne manque pas d'intérêt, que *presque toujours il existe dans l'articulation symétrique* de celle qui présente les grands troubles arthropathiques, *une crépitation du même type*, mais ordinairement, faite de beaucoup moins d'éléments crépitants. Cette dernière *crépitation* traduit les modifications intra-articulaires qui précèdent presque toujours la grande arthropathie, et que Jürgens a bien décrites, sous le nom « d'arthropatisation ».

*Pathogénie du bruissement grenu.* — L'examen des pièces que nous avons pu faire nous a permis de comprendre la

raison probable de ce bruissement grenu : la synoviale, celle de l'articulation du genou au moins, est presque toujours bourgeonnante, ses franges sont très développées et forment un panache compliqué dont les extrémités se renflent en petits blocs cartilagineux, ovoïdes, du volume d'un gros grain de riz en général.

Ce sont ces grains mobiles, qu'on peut du reste sentir parfois assez bien de chaque côté de la rotule, qui doivent rouler et glisser les uns sur les autres, et produire le bruit spécial que nous avons décrit.

Cette première considération pathogénique peut être suivie d'un corollaire : la production synoviale étant de structure assez spéciale, comme nous le verrons plus loin, on comprend ainsi que le bruissement puisse être assez spécifique ainsi que nous l'avons dit déjà.

*Existence dans l'arthropathie de certaines articulations d'un frottement rugueux spécial.* — Mais dans de nombreuses articulations où les franges synoviales sont très rares ou font défaut, à l'articulation tibio-tarsienne, à l'articulation radio-carpienne, à celle de l'épaule, par exemple, on peut percevoir non plus un craquement ou des crépitations, mais un frottement très rugueux donnant l'impression, exacte du reste, que des surfaces osseuses dénudées, ou cartilagineuses inégales et sèches, glissent mal les unes sur les autres.

Parfois enfin, on peut produire dans ces articulations, quand elles contiennent du liquide sous faible tension, un *choc sonore, en portant les extrémités articulaires l'une vers l'autre, un choc sec* comme celui de deux morceaux de bois qu'on rapprocherait brusquement l'un de l'autre.

Ce sont là des faits qui n'avaient pas, à notre connais-

sance, été encore signalés et qui méritaient d'être analysés et décrits.

### III. — De l'épanchement.

ESQUISSE HISTORIQUE. — L'épanchement des arthropathies du tabès semble avoir été étudié assez longtemps après la description que fit Charcot des arthropathies :

*1<sup>re</sup> époque : 1868-1890.* — Au début, la plupart des auteurs notent qu'il peut y avoir du liquide dans l'articulation, mais, comme on se borne à appliquer contre l'épanchement des vésicatoires, on ne peut préciser la nature même du liquide. Ainsi s'explique que dans les principaux travaux qui sont publiés de 1868 à 1890 par : Charcot, Charcot et Ball, Bourceret, Barré (1825), Michel, Lecomte, Prudhomme, etc., on ne parle que peu ou pas d'hydarthrose.

*2<sup>e</sup> époque : 1890-1905.* — Dans plusieurs mémoires qui paraissent alors, l'examen du liquide est consigné et il semble qu'on signale, avec une assez grande fréquence, l'existence de liquide plus ou moins *hémorragique* : témoins les mémoires de Stern, Talamon, Michel et Pitres, Raymond, Siemerling, Wolf, Müller. Brissaud, dans les leçons sur les maladies nerveuses qu'il professe en 1893-1894 à la Salpêtrière, insiste sur l'importance et la fréquence des épanchements sanguins dans les arthropathies tabétiques, et cite le cas d'une malade, de l'épaule de laquelle M. Chaput retira 500 grammes de sang pur, le lendemain du début des accidents articulaires aigus tabétiques, qu'elle présenta.

Deux ans après les leçons de Brissaud, MM. J.-B. Charcot et Dufour publient, dans la *Nouvelle Iconographie*, un

bel exemple d'hémarthrose tabétique, et insistent à leur tour sur la fréquence, encore peu reconnue, de ces manifestations hémorragiques chez les tabétiques.

Depuis lors, et bien que M. Morestin ait chaque fois retiré du sang dans trois arthropathies qu'il ponctionna, et que Sidney Loyd ait fait les mêmes constatations, nos connaissances sur ce point n'ont guère progressé ; dans deux livres récents on trouve en effet, dans l'un, la phrase suivante : « L'épanchement est séreux, séro-fibrineux, parfois hématique, exceptionnellement il existe un épanchement purement sanguin, une véritable hémarthrose », et dans l'autre, « l'hémarthrose des arthropathies est traitée au chapitre des complications... »

*Exposé de remarques personnelles.* — Nous ne voulons nullement refaire ici le tableau complet de l'épanchement des arthropathies tabétiques, mais seulement dire ce que nous a permis de supposer l'observation clinique d'une cinquantaine de cas, et ce que nous ont montré les 10 ponctions que nous avons eu l'occasion de faire.

a) **Mode de début.** — Un mot, d'abord, sur le mode de début de l'épanchement. *On sait qu'il est souvent brusque*, mais ce qu'on ne dit pas, c'est dans quelles circonstances il survient : il peut envahir d'une façon *tout à fait inopinée* un genou qui n'avait jamais inquiété le malade, et il se fait en quelques instants, « à vue d'œil », pour acquérir son maximum presque immédiatement, au bout de quelques heures, ou de quelques jours.

D'autres fois, il s'installe chez des malades dont, *depuis quelque temps, l'articulation se « gonflait »* pendant le jour, pour reprendre pendant la nuit, son volume normal. Dans ce cas, le malade, soit pendant la marche, soit au

lit, soit (comme pour un de nos malades) pendant qu'il est assis et prend son repas, sent son articulation augmenter beaucoup de volume, elle devient « brûlante » à travers le vêtement, et comme on me l'a dit plusieurs fois, la main peut à peine se tenir sur l'articulation où se fait l'hémorragie.

Cet épanchement peut survenir aussi à l'occasion d'un *traumatisme*, important ou léger, ce qui a porté fréquemment à prendre, à leur début, des arthropathies tabétiques pour de simples hémarthroses traumatiques.

Cet épanchement peut aussi se faire *dans l'articulation voisine du point où s'est fait une fracture spontanée*. Nous avons observé deux fois d'une manière certaine ce dernier fait, et, si nous n'avons pas encore sur son mécanisme une opinion précise, nous avons quelque raison de penser qu'il doit être assez fréquent, et lié à l'existence d'une fracture à siège mixte : extra et intra-articulaire.

Voilà ce que nous voulions dire sur le mode de début des épanchements articulaires aigus.

b) Sur la **fréquence** de ces épanchements, nous pouvons ajouter qu'elle est vraiment très grande, et il nous semble que chaque fois que l'arthropathie siège dans une articulation à grande synoviale (au genou particulièrement) cet épanchement existe ; nous ne pensons donc nullement qu'il faille considérer l'épanchement (qu'il soit hématique ou autre) comme une complication de l'arthropathie, mais bien comme un symptôme, et un symptôme important.

c) **Nature de l'épanchement.** — Mais nous avons hâte de parler de la nature de cet épanchement.

Il est une première remarque qui n'a jamais été faite à notre connaissance, et qui nous paraît intéressante. Quand on parle de la nature du liquide artificiel, on ne tient pas compte de l'époque à laquelle on l'a examiné on ne note pas si la ponction a été faite à une période rapprochée ou éloignée du début de l'arthropathie.

Cette considération a son importance. En effet, le sang ne reste pas sans se modifier dans l'articulation où il est épanché ; un travail actif de résorption commence très rapidement, et modifie considérablement, en quelques semaines ou quelques mois, l'aspect et la composition du liquide épanché. Or, 1° dans les cas où nos malades ont été vus par le chirurgien *quelques jours après le début* de leur arthropathie, c'est presque toujours du *sang pur*, ou à peu près pur, qui a été retiré ; 2° chez ceux que nous avons ponctionnés, à une certaine distance du début de l'épanchement, nous avons *toujours* trouvé un liquide *jaune rougeâtre* (à teinte hématique plus ou moins prononcée, mais toujours très nette) ; jamais, comme on l'indique parfois dans les livres, nous n'avons trouvé un liquide purement sérofibrineux ou séreux : *toujours* le liquide fut *visqueux* et presque toujours fortement visqueux.

Le liquide nous paraît donc avoir un type beaucoup plus uniforme qu'on ne le prétend ; on aime assez à reproduire la formule : « séreux, sérofibrineux, hémorragique » qui s'applique à tant d'épanchements de l'économie, mais cette formule ne convient pas aux épanchements que nous avons observés. Il nous semble qu'il s'agit en réalité, assez souvent au moins, d'un épanchement primitivement sanguin, qui se modifie peu à peu dans son aspect et sa formule.

d) **Étude cytologique de l'épanchement articulaire.** — En dehors des renseignements qu'ils donnent sur la couleur du liquide articulaire, les auteurs sont ordinairement muets sur l'analyse plus approfondie de ce liquide. C'est à peine si, avant ces dernières années, on trouve publiés quelques résultats microscopiques. Celui de MM. Moreau et Scherb est peut-être un des plus anciens ; les auteurs s'expriment ainsi : « On trouvait des hématies nombreuses, aucun élément inflammatoire, du pigment à gros grains provenant de sang en voie de résorption. »

Depuis quelques années les examens sont devenus un peu plus nombreux (Achard, Claude, etc., en ont publié), et il semble que d'une façon générale on parle de *lymphocytose*. Ce résultat est facilement accepté, du reste, car il cadre bien avec la forme ordinaire des réactions cellulaires de la syphilis.

Nos recherches personnelles, dont nous allons donner l'exposé, nous ont amené à des résultats qui divergent partiellement de ceux qui ont été publiés.

#### 1° ARTHROPATHIES RÉCENTES.

Du T... (observation non publiée dans ce travail ; malade de Bicêtre). — *Fracture spontanée de l'extrémité supérieure de l'humérus ; arthropathie de l'épaule.*

La ponction de l'articulation permet de recueillir, deux jours après le début de l'arthropathie, un liquide jaune rougeâtre, qui donne par centrifugation un culot rouge important où l'on trouve les éléments suivants :

*Globules rouges*, en lame continue, de volume et de forme variés, prenant bien l'éosine ;

*Globules blancs* peu abondants ;

*Polynucléaires* : 80 p. 100 ;

*Lymphocytes* : 20 p. 100 environ.

Très peu de grands mononucléaires en macrophagie ; certains polynucléaires dont le pourtour est net, le noyau en picnose sont fortement acidophiles ; on voit souvent d'une façon nette, au sein des cellules ou en dehors d'elles, de petits blocs pigmentaires d'origine hématique.

---

D... (obs. V). — *Arthropathie tibio-tarsienne*. — La ponction donne issue à 4 ou 5 centimètres cubes d'un liquide visqueux, franchement hématique et qui donne un fort culot rouge par centrifugation. L'arthropathie date de trois mois environ :

*Globules rouges* très abondants ;

*Globules blancs* peu abondants ;

*Polynucléaires* : 50 p. 100.

*Mononucléaires* en macrophagie : 37 p. 100.

*Lymphocytes* : 13 p. 100.

Tous ces éléments sont nettement altérés ; les macrophages surtout, dont le noyau est pâle, et le protoplasme incolore, semé de vacuoles réfringentes.

---

B... (obs. IV). — *Arthropathie du genou, datant de six mois environ*. — Liquide articulaire nettement coloré en rose ; le mélange du sang et de la partie visqueuse paraît ici moins parfait que dans les liquides précédents ; mais l'hypothèse d'une hémorragie survenue au cours de l'épanchement n'est que peu soutenable, étant donné, en particulier, que l'état du liquide fut le même pendant tout le temps qu'il s'écoula et que, surtout, l'examen du

sang dénote qu'il était épanché déjà depuis quelque temps, quand nous fîmes la ponction :

*Globules rouges* en grande quantité, nettement altérés;

*Globules blancs* peu abondants;

*Polynucléaires* : 60 p. 100 environ ;

*Lymphocytes* : 30 p. 100 environ ;

*Mononucléaires* en macrophagie : 10 p. 100 environ.

Ce pourcentage n'est qu'approximatif, car certains des macrophages (peu nombreux, dans le cas présent) sont difficiles à numérer.

---

S... (obs. IX). — *Arthropathie du genou datant de neuf mois environ*. — Liquide très abondant (dont nous pouvons facilement recueillir, en deux fois, près de 400 centimètres cubes); ce liquide est nettement coloré en rose, et assez fortement visqueux. La formule cytologique est la suivante :

*Globules rouges* très abondants, peu vivement colorés ;

*Globules blancs* plus abondants que dans les préparations faites avec les liquides précédents ;

*Polynucléaires* : 41 p. 100;

*Grands mononucléaires ordinaires* : 5 p. 100;

*Mononucléaires en macrophagie* : 4 p. 100;

*Lymphocytes* : 56 p. 100.

Il est intéressant de remarquer ici la présence de nombreux lymphocytes auprès des rares mononucléaires ordinaires ou en macrophagie.

---

A... (observation non publiée dans ce travail ; malade de Bicêtre). — *Arthropathie du genou datant de cinq mois environ*. — Liquide articulaire très abondant (nous pou-

vons facilement en recueillir 300 grammes en deux fois) ;  
il est visqueux, et jaune rougeâtre :

*Globules rouges* en très grand nombre, de forme assez bien conservée, mais prenant assez mal l'éosine ;

*Globules blancs* relativement abondants ;

*Polynucléaires* : 13 p. 100 ;

*Grands mononucléaires* : en macrophagie, 37 p. 100 ;

— — — de type ordinaire, 9 p. 100 ;

*Lymphocytes* : 13 p. 100.

Enfin, nous devons ajouter 8 p. 100 environ de cellules qui ressemblent aux *plasmazellen*, à cause de la forme ovoïde de leur protoplasme, et de la situation du noyau dans la petite extrémité de la cellule ; mais dont les blocs chromatiques nucléaires ne présentent pas nettement la disposition en rayon de roue. Le noyau tout entier est brutalement coloré en noir foncé par l'hématéine, peut-être peut-on parler de : « cellule à type plamazelle, en picnose ».

## 2° ARTHROPATHIES ANCIENNES.

B... (obs. XI). — *Arthropathie du genou datant de deux ans environ*. — Liquide très abondant, jaune rougeâtre, fortement visqueux :

*Globules rouges* à peine reconnaissables sur le fond de la lame ;

*Globules blancs* d'abondance moyenne ;

*Polynucléaires* : 33 p. 100.

*Mononucléaires* : en macrophagie, 20 p. 100 }  
— ordinaires, 27 p. 100 } 47 p. 100 ;

*Lymphocytes* : 20 p. 100.

A... (obs. prise dans le service du docteur Babinski, à l'ancienne Pitié). — *Arthropathie du genou datant de trois ans environ*. — Liquide abondant, fortement coloré en rouge très visqueux. A notre grande surprise, nous ne trouvons presque que des globules rouges dans le culot laissé par ce liquide.

Il n'y a pas plus de leucocytes que sur une lame de sang pris au doigt et préparé de la façon ordinaire... çà et là, quelques polynucléaires, qui ont conservé une forme quasi normale, et de rares lymphocytes ; on dirait qu'une hémorragie s'est faite récemment : encore ne trouve-t-on pas le degré d'activité hématolytique que nous avons signalé dans l'épanchement très récent étudié plus haut.

### 3° ARTHROPATHIES SUPPURÉES.

B... *Arthropathie suppurée du genou*. — Le genou de ce malade était un peu rouge et chaud sur une petite zone ovale de 7 à 8 centimètres carrés, correspondant au condyle interne ; partout ailleurs la peau avait sa coloration normale, tout en participant à l'œdème, qui gonflait tout le membre inférieur droit et la partie droite de l'abdomen. La ponction donna issue à un liquide opaque, jaunâtre, nettement purulent, dans lequel on pouvait facilement voir, en l'étalant sur la lame surtout, de très petits grumeaux, qui sont de la fibrine coagulée. Sur la lame, on ne distingue pour ainsi dire plus les éléments qui furent des globules rouges. On voit, suivant l'expression classique, « une purée » de *polynucléaires* fortement altérés, dans leur grande majorité, mais pourtant reconnaissables, et qui présentent presque toutes les figures de dégénérescence. On ne reconnaît que difficilement les

*mononucléaires* qui sont plus altérés encore que les *polynucléaires*; aussi n'avons-nous pas fait de pourcentage pour ces éléments difficilement séparables, parfois, les uns des autres; les *polynucléaires* sont, semble-t-il beaucoup plus nombreux que les *mononucléaires* reconnaissables.

Nous n'avons *jamais* trouvé de *microbes* dans les quatre cas d'arthropathie suppurée dont nous avons examiné l'épanchement.

#### DÉDUCTIONS

Voilà donc les résultats d'un certain nombre d'examens de liquides articulaires d'arthropathies, pratiqués à des époques diverses de l'évolution de l'arthropathie tabétique... Avons-nous le droit de tirer, avec quelque fermeté, des déductions sur la formule cytologique en général?

Nous ne le prétendons nullement; les examens doivent être multipliés, d'autant plus que certains auteurs n'ont pas trouvé les mêmes résultats que nous.

Une remarque d'une certaine utilité nous paraît pourtant permise: il faut bien savoir que la *formule cytologique du liquide d'arthropathie tabétique peut être, à plusieurs de ses périodes, une formule à polynucléaires et ne pas tableur, ni sur la polynucléose, ni sur la lymphocytose, pour infirmer ou affirmer le diagnostic d'arthropathie tabétique.*

Le Tréponème de Schaudinn a été trouvé par quelques auteurs dans le liquide d'arthrite de *nature* syphilitique; nous l'avons quelquefois cherché, mais ne l'avons pas trouvé dans l'épanchement des arthropathies du tabès.

e) Recherche de la réaction de Wassermann dans le liquide

**articulaire.** — Dès le début de notre étude des arthropathies tabétiques, nous avons pensé que, particulièrement dans certains cas où le diagnostic clinique peut demeurer hésitant (entre arthrite tuberculeuse et arthropathie tabétique, par exemple), il y aurait dans la recherche de la réaction de Wassermann un moyen de diagnostic d'une certaine importance : nous l'avons recherchée dans *six cas* et nous l'avons trouvée *six fois positive*. Voici comment nous disposons l'expérience : le liquide articulaire, aussitôt prélevé, est dilué de moitié avec une solution de chlorure de sodium à 8 gr. 5 pour 1.000 (ce qui le rend plus liquide sans l'altérer et permet la centrifugation). On le centrifuge, on décante la partie claire et on le traite comme nous avons indiqué pour le liquide céphalo-rachidien. Une seule différence existe : *à l'encontre du liquide céphalo-rachidien, le liquide articulaire contient de l'alexine*, et en quantité suffisante pour qu'il ne soit pas besoin d'en ajouter (1).

En même temps que le liquide articulaire d'arthropathie tabétique, nous examinâmes, presque chaque fois, le liquide d'une arthrite rhumatismale franche (où le Wassermann fut négatif) et toujours le sérum du malade atteint d'arthropathie et des sérums témoins. Nous pouvons nous demander, maintenant, *quelle valeur on doit donner à ce fait que la réaction de Wassermann est positive dans le liquide articulaire*.

Cette question ne semble pas avoir retenu l'attention des auteurs qui ont recherché les anticorps syphilitiques dans le liquide articulaire... Il semble que tous ceux qui ont trouvé la réaction de Wassermann positive dans le

(1) Ce fait tient probablement, en partie au moins, à la présence de sang dans l'épanchement.

liquide d'une arthrite en ont déduit que l'arthrite était syphilitique ou tabétique suivant les cas.

Nous croyons plus rationnel de comprendre autrement la valeur sémiologique de l'existence de la réaction de Wassermann dans le liquide d'une arthropathie, et, plus généralement, d'une arthrite : à notre sens, une réaction de Wassermann positive signifie dans ce cas deux choses : 1° presque absolue certitude de syphilis chez le malade ; 2° articulation, et en particulier synoviale, malade. Ce second point demande quelques mots d'explication. Les séreuses de l'économie semblent imperméables à certains éléments du sérum tant qu'elles restent histologiquement intactes : c'est ainsi que la séro-réaction de Widal, positive dans le sérum d'un typhique, est négative avec le liquide céphalo-rachidien du même malade ; c'est ainsi qu'en l'absence de lésion méningée, la réaction de Wassermann, positive dans le sérum d'un syphilitique, est négative avec son liquide céphalo-rachidien.

Le fait que les anticorps syphilitiques passent dans la cavité d'une séreuse prouve que cette séreuse est malade, et les deux déductions que nous avons exposées plus haut nous paraissent être les seules qu'on puisse logiquement tirer de ce fait que la réaction de Wassermann est positive dans un liquide articulaire.

Elles laissent toujours place — et c'est là un point clinique important — pour l'hypothèse d'une *arthrite non syphilitique chez un syphilitique*.

*Le fait que la réaction de Wassermann est positive dans le liquide d'une arthropathie ne peut donc servir à éliminer le diagnostic d'arthrite tuberculeuse ou autre.* Dans le cas particulier cette réaction a donc plus d'intérêt théorique que pratique. Il reste à savoir si elle est plus fréquemment

positive dans le cas d'arthropathie syphilitique que dans le cas d'arthropathie non syphilitique chez un syphilitique, car, s'il y avait des différences dans la fréquence de son existence dans ces deux catégories de cas, on pourrait lui donner une certaine valeur dans le diagnostic différentiel; mais nous ne sommes nullement fixé à cet égard.

f) **Examen chimique de l'épanchement articulaire.** — L'examen chimique de ce liquide des arthropathies tabétiques n'a pas encore été fait, à notre connaissance au moins; nous avons donc désiré préciser, sur ce point aussi, nos connaissances, mais, étant tout à fait incompétent pour mener à bien cette analyse, nous avons demandé à nos collègues en pharmacie : M. Payen (de la Pitié; service du docteur Babinski), et M. Laudat (de Cochin; service du docteur Widal), de bien vouloir se charger de ce travail, et nous transcrivons le résultat de leurs analyses :

*1<sup>er</sup> Liquide (A... Obs. prise à Bicêtre) :*

|                                 |                                         |
|---------------------------------|-----------------------------------------|
| Volume du liquide . . . . .     | 75 centimètres cubes.                   |
| Réaction. . . . .               | nettement alcaline.                     |
| Consistance . . . . .           | visqueuse.                              |
| Couleur . . . . .               | jaune citron (après centrifugation).    |
| Dépôt. . . . .                  | peu abondant (hématies principalement). |
| Densité à plus de 15° . . . . . | 1,018                                   |

*Examen physique :*

|                               |                                         |
|-------------------------------|-----------------------------------------|
| Cryoscopie . . . . .          | 0,57                                    |
| Réaction de Rivalta . . . . . | très forte (mais d'aspect particulier). |

Eau distillée . . . . . Précipité floconneux, très divisé, peu abondant.

*Examen chimique :*

|                                                                              |                                             |
|------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| Extrait sec : a) dans le vide . . . . .                                      | 61 gr. 20                                   |
| — b) à l'étuve. . . . .                                                      | 56 gr. »                                    |
| Cendres . . . . .                                                            | 9 gr. 20                                    |
| Fibrine . . . . .                                                            | 0 gr. 35                                    |
| Azote total . . . . .                                                        | 6 gr. 79                                    |
| Azote (urée) . . . . .                                                       | 0 gr. 17                                    |
| Azote ammoniacal . . . . .                                                   | 0 gr. 024                                   |
| Urée . . . . .                                                               | 0 gr. 36                                    |
| Chlorures (NaCl) . . . . .                                                   | 6 gr. 31                                    |
| Phosphates. . . . .                                                          | »                                           |
| Sulfates. . . . .                                                            | traces très faibles.                        |
| Matières albuminoïdes totales                                                | 39 gr. 82                                   |
| Substances précipitables par l'acide acétique au 1/10 <sup>e</sup> . . . . . | 3 gr. 52                                    |
| Albumine vraie (sérine et globuline) . . . . .                               | 36 gr. 50                                   |
| Albumoses. . . . .                                                           | néant.                                      |
| Peptones . . . . .                                                           | néant.                                      |
| Principe réducteur . . . . .                                                 | glucose (osazone à F : 232°).               |
| Matières solubles dans l'éther anhydre . . . . .                             | 1 gr. 86                                    |
| Cholestérine . . . . .                                                       | présence ; Dosage colorimétrique : 0 gr. 37 |
| Lécithine. . . . .                                                           | présence.                                   |
| Pigments biliaires . . . . .                                                 | proportion assez forte.                     |

*2° Liquide :*

|                    |                       |
|--------------------|-----------------------|
| Volume . . . . .   | 45 centimètres cubes. |
| Réaction. . . . .  | nettement alcaline.   |
| Fluidité . . . . . | très visqueux.        |

|                                                       |                                     |
|-------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| Couleur . . . . .                                     | jaune foncé (après centrifugation). |
| Densité à 15° . . . . .                               | 1,017                               |
| Réaction de Rivalta . . . . .                         | positive.                           |
| Extrait sec : dans le vide . . . . .                  | 45 gr. 45                           |
| — . . . . . à 100° . . . . .                          | 43 gr. 50                           |
| Cendres . . . . .                                     | 8 gr. 10                            |
| Azote total, plus albuminoïdes . . . . .              | 5 gr. 64                            |
| — . . . . .                                           | non dosé.                           |
| Azote urée . . . . .                                  | —                                   |
| Azote ammoniacal . . . . .                            | —                                   |
| Urée . . . . .                                        | présence (non dosé).                |
| Chlorures . . . . .                                   | 6 gr. 08                            |
| Phosphates . . . . .                                  | traces.                             |
| Sulfates . . . . .                                    | traces très faibles.                |
| Substances albuminoïdes totales . . . . .             | 31 gr. 74                           |
| a) précipitables par l'acide acétique dilué . . . . . | 10 gr. 50                           |
| b) albumine vraie . . . . .                           | 21 gr. 24                           |
| 1) sérine . . . . .                                   | 18 gr. 95                           |
| 2) globuline . . . . .                                | 2 gr. 29                            |
| Albumoses . . . . .                                   | néant.                              |
| Peptones . . . . .                                    | néant.                              |

### 3° Liquide :

|                                      |                             |
|--------------------------------------|-----------------------------|
| Volume . . . . .                     | 200 centimètres cubes.      |
| Réaction . . . . .                   | nettement alcaline.         |
| Fluidité . . . . .                   | très visqueux.              |
| Couleur . . . . .                    | jaune rougeâtre (hémolyse). |
| Densité . . . . .                    | 1,019                       |
| Cryoscopie . . . . .                 | 0°,54                       |
| Réaction de Rivalta . . . . .        | positive.                   |
| Extrait sec : dans le vide . . . . . | 52 gr. 26                   |

|                                                     |                      |
|-----------------------------------------------------|----------------------|
| Extrait sec : à 100° . . . . .                      | 50 gr. 14            |
| Cendres . . . . .                                   | 7 gr. 96             |
| Fibrine . . . . .                                   | 0 gr. 23             |
| Azote total, plus albuminoïdes                      | 6 gr. 37             |
| — moins —                                           | non dosé.            |
| Azote (urée) . . . . .                              | 0 gr. 21             |
| Azote ammoniacal . . . . .                          | non dosé.            |
| Urée . . . . .                                      | 0 gr. 46             |
| Chlorures . . . . .                                 | 5 gr. 67             |
| Phosphates. . . . .                                 | 0 gr. 06             |
| Sulfates. . . . .                                   | traces très faibles. |
| Substances albuminoïdes totales . . . . .           | 35 gr. 63            |
| a) précipitables par acide acétique dilué . . . . . | 7 gr. 33             |
| b) albumine vraie. . . . .                          | 28 gr. 30            |
| 1) sérine. . . . .                                  | 23 gr. 20            |
| 2) globuline. . . . .                               | 5 gr. 10             |
| Albumoses . . . . .                                 | »                    |
| Peptones . . . . .                                  | »                    |
| Principes réducteurs . . . . .                      | traces.              |
| Pigments biliaires . . . . .                        | faible quantité      |

#### 4° Liquide (B... Obs. XI) :

|                           |                               |
|---------------------------|-------------------------------|
| <i>Coagulum</i> . . . . . | jaunâtre.                     |
| Densité . . . . .         | indéterminable.               |
| Volume . . . . .          | environ 20 centimètres cubes. |
| Réaction . . . . .        | alcaline.                     |

#### Composition rapportée au kilogramme :

|                        |                   |
|------------------------|-------------------|
| Extrait sec . . . . .  | 61, 1, par kilog. |
| Mat. alb. . . . .      | 50,3              |
| Mat. grasses . . . . . | 3,6               |

---

|                                                     |      |
|-----------------------------------------------------|------|
| Cendres . . . . .                                   | 8,3  |
| Nacl . . . . .                                      | 6,86 |
| Présence de fibrine dans les matières albuminoïdes. |      |

Nous aurions voulu pouvoir joindre à ces quatre analyses, celle d'une *synovie normale*, mais il est presque impossible de se procurer chez l'homme normal une quantité de synovie suffisante pour en faire l'analyse. Par contre, il nous a été facile d'obtenir le liquide d'un *épanchement d'arthrite rhumatismale*, et nous en donnons ci-après l'analyse, faite par nos collègues en pharmacie :

|                                                                                |                       |
|--------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| Consistance . . . . .                                                          | filante.              |
| Couleur . . . . .                                                              | jaune rouge.          |
| Réaction. . . . .                                                              | alcaline.             |
| Densité . . . . .                                                              | 1,0195 à plus 18°     |
| Volume . . . . .                                                               | 43 centimètres cubes. |
| Extrait sec . . . . .                                                          | 62 gr. 4 par litre.   |
| Mat. albuminoïdes . . . . .                                                    | 51 gr. 2              |
| Mat. grasses . . . . .                                                         | 3 gr. 2               |
| Cendres . . . . .                                                              | 8 gr. 1               |
| Nacl . . . . .                                                                 | 6 gr. 82              |
| Présence d'un peu de sang ; présence de mucine dans les matières albuminoïdes. |                       |

Nous ne ferons suivre l'exposé de ces différentes analyses d'aucune déduction ; nous donnons les résultats de ces premières recherches pour qu'ils puissent servir de point de comparaison à ceux qui s'occuperaient du même sujet ou étudieraient l'état chimique de la synovie dans les autres affections articulaires.

#### IV. — Épanchement sanguin dans les fractures spontanées et les arthropathies.

1° DANS LES FRACTURES SPONTANÉES. — Il pourrait paraître presque singulier de parler d'épanchement dans les fractures spontanées du tabès, si l'on s'en rapportait aux affirmations de certains livres classiques, justement appréciés du reste, puisqu'on y trouve écrit, à propos des fractures du tabès : « Elles ne s'accompagnent ni de réaction locale, *ni d'ecchymose, ni d'épanchement sanguin...* »

L'observation de plusieurs cas de fractures spontanées nous permet pourtant de nous inscrire en faux contre cette affirmation ; car, *sur cinq cas* de fractures spontanées que nous avons pu observer dans de très bonnes conditions, quelquefois dès leur début même, nous avons vu que, *4 fois*, il y avait eu *épanchement sanguin*, et nous pouvons ajouter : épanchement sanguin *énorme*, tel qu'on en rencontre rarement dans une fracture ordinaire ; l'abondance de l'épanchement est telle qu'elle rend parfois impossible pendant plus de 8 jours tout examen précis du membre.

Aussi bien, pour nous, cet épanchement tire-t-il de cette abondance, jointe à la légèreté de la cause qui l'a produite, une réelle valeur diagnostique, et il nous porte à penser immédiatement à une fracture spontanée.

Loin donc de refuser l'épanchement sanguin au tableau clinique de la fracture spontanée, nous pensons qu'il est d'une grande fréquence, qu'il a une grande abondance, et un certain cachet clinique qui peut aider au diagnostic de la variété de fracture qui l'a produit.

(Nous ne prétendons nullement d'ailleurs qu'il n'y ait pas de fractures spontanées sans épanchement, et nous en

avons observé un cas très net, sur les cinq que nous avons pu suivre).

2° DANS LES OSTÉO-ARTHROPATHIES. — A ces épanchements sanguins qui accompagnent souvent les fractures spontanées, il faut joindre ceux qui coexistent parfois avec le début d'une ostéo-arthropathie, du genou, de l'épaule, etc. Ils sont parfois assez abondants, et paraissent (nous disons « paraissent », à dessein) entraîner à eux seuls une importante gêne circulatoire dans le membre où ils se trouvent. Suivant les cas ils se font en dehors de l'articulation même, ou en même temps à l'intérieur et à l'extérieur de l'articulation (au sein des tissus périarticulaires).

Il est très probable que ces épanchements sont liés à une fracture articulaire, ou juxta-articulaire, et nous croyons avec notre Maître, M. le Professeur P. Marie, que les fractures sont très fréquentes dans les arthropathies. Nous préciserons d'ailleurs, plus loin, le genre de fractures dont il s'agit probablement, et le rôle qu'elles jouent peut-être dans le développement des signes de l'arthropathie. Pour l'instant nous ajoutons seulement, en manière de conclusion :

*Les fractures spontanées du tabès s'accompagnent fréquemment d'énormes épanchements sanguins, avec vastes ecchymoses ; les arthropathies peuvent de même en présenter, au début de la phase aiguë de leur évolution. Ces épanchements sont sans doute dus à des solutions de continuité des vaisseaux de l'os ou des vaisseaux voisins.*

## V. — Ostéomes intra-musculaires.

Après l'étude de l'épanchement sanguin, celle de l'ostéome intra-musculaire vient tout naturellement, étant

donné ce qu'on sait des relations étroites qui existent entre l'hématome et l'ostéome.

Nous avons observé trois ostéomes intra-musculaires (ou mieux, profonds) chez des malades qui avaient, l'un, une arthropathie de la hanche, les autres, une fracture du fémur.

Le premier (H..., obs. XVI) (1) a remarqué par hasard, il y a quelques années, qu'il existait dans la profondeur des parties molles de la face antérieure de la cuisse, du côté correspondant à l'arthropathie de la hanche qu'il porte, quelque chose de dur, de mince et d'allongé. Ils'agit, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte, d'une production très probablement osseuse, qui a la forme d'un étroit fuseau de 18 à 20 centimètres de longueur, qui est mobile sur les plans profonds et superficiels, et est presque immobilisée quand on fait contracter le quadriceps fémoral. L'extrémité supérieure de cette aiguille osseuse reste distante de la région pectinéale de l'os coxal d'environ 2 centimètres et demi; il est facile de rapprocher la pointe de l'aiguille osseuse de la crête pectinéale, mais il est impossible de l'en éloigner, car on tend alors un pédicule résistant, qu'on sent comme un mince cordon dans la profondeur des tissus. Il s'agit donc d'un *ostéome pédiculé*, incorporé dans un des chefs du quadriceps fémoral (droit antérieur, probablement). Sur la radiographie, l'ostéome a laissé une ombre, qui permet d'en apprécier assez bien les dimensions et la situation dans le sens vertical.

Le malade eut, au début de son arthropathie, un *vaste*

(1) Nous avons examiné le malade avec M. le Professeur agrégé A. Léri, qui a bien voulu demander à M. Aubourg de radiographier pour nous la hanche atteinte. Nous remercions vivement de leur amabilité M. A. Léri et M. Aubourg.

*hématome* de la cuisse, qui fut ponctionné par M. Chaput à Lariboisière.

Le deuxième ostéome (voir Obs. IX) est survenu après une fracture de la partie moyenne du fémur ayant donné lieu à un *hématome* très considérable.

L'histoire du malade sera exposée tout au long plus loin ; qu'il nous suffise donc de faire remarquer ici : que l'ostéome a été *constitué très vite* (quelques mois après le début de la fracture, il était tel qu'il est actuellement) ; qu'il *siège exactement au niveau de la fracture* du fémur ; qu'il a la forme d'une plaque quadrilatère de 4 à 5 centimètres de côté et de 1 centimètre et demi d'épaisseur environ ; qu'il est incorporé dans le droit antérieur, autant qu'on peut en juger par la simple palpation ; qu'enfin, à son niveau, la peau présente une *hypoesthésie* sous tous les modes, alors que le malade a conservé partout ailleurs, sur la cuisse en particulier, une sensibilité normale. Sur la radiographie on voit assez nettement une ombre légère surajoutée au fémur, et qui correspond à l'ostéome.

Le troisième ostéome est vraiment tout à fait comparable au deuxième. (Voir Obs. XIV.)

Même siège à la cuisse, même proximité avec le trait de fracture, même forme. Il n'y a guère que l'hypoesthésie cutanée locale qui fasse défaut ; aussi n'insistons-nous pas davantage sur ce dernier cas.

Nous avons recherché la *sensibilité au diapason* de ces deux derniers ostéomes, ou mieux, pour ne préjuger en rien de la valeur de l'examen de la sensibilité profonde par le diapason, nous avons appuyé le diapason sur la

peau qui recouvre ces ostéomes, et nous avons obtenu les résultats suivants :

a) *Pour le deuxième ostéome*, le diapason est senti jusqu'à 6, ce qui exprime une qualité voisine de la normale, tandis qu'il n'est senti que jusqu'à 5 à la rotule, à 4 à l'épine iliaque antérieure et supérieure, et à 6 et demi à l'épine pubienne.

b) *Pour le troisième ostéome*. — Le diapason est senti jusqu'à 5 au niveau de l'ostéome, alors qu'il n'est senti que jusqu'à 4 à la rotule, à 5 au condyle interne, et qu'il n'est pas senti du tout (en tant qu'appareil vibrant) à l'épine iliaque antérieure et à l'épine pubienne.

Nous signalons ces résultats, mais nous nous gardons bien d'en tirer dès maintenant une déduction quelconque, attendu que la valeur séméiologique de l'exploration de la sensibilité profonde au diapason, vient de recevoir de la part de Goldscheider, d'intéressantes critiques, qui tendent à en modifier un peu le sens.

---

## CHAPITRE III

### **De l'état du squelette dans les ostéo-arthropathies et les fractures spontanées du tabès**

SOMMAIRE. — I. État du squelette ostéo-articulaire dans les ostéo-arthropathies du tabès. Remarques sur la topographie des lésions. — II. Remarques sur les différents types de modifications de l'image radiographique dans les arthropathies. — III. État du squelette dans le mal perforant plantaire. — IV. État du squelette dans les fractures spontanées.

#### I

Ce chapitre mériterait à lui seul, pour être exposé d'une façon un peu complète, tout un travail, et il a fait déjà, en France, l'objet de plusieurs excellentes thèses ; celle du docteur Guéneau (1900), faite sous la savante direction de M. le docteur Destot, de Lyon, celle du docteur Caury, de Montpellier (1900), le travail de Gibert, etc. A l'étranger, les publications partielles sont nombreuses aussi, citons : celles d'Elecker, de Martens, de Henderson, de Wilms, de Jacob, de Wilde.

Aussi bien, n'entreprendrons-nous pas dans ce travail l'étude complète de cette question, mais nous bornerons-nous à exposer ici les remarques personnelles que nous

avons faites, et les données classiques que nous avons pu vérifier.

Nous considérerons tour à tour les arthropathies, les fractures spontanées, les maux perforants (nous voulons désigner, par ce dernier terme, les arthropathies métatarso-phalangiennes ou inter-phalangiennes avec mal perforant cutané).

### **Remarques sur la topographie des lésions.**

*1<sup>re</sup> Remarque.* — IL N'Y A PAS DE PARALLÉLISME ENTRE LE VOLUME DE LA JOINTURE SOUVENT ÉNORME, ET CELUI DES OS, SOUVENT A PEINE AUGMENTÉ.

Il nous a suffi de jeter un coup d'œil sur les très nombreuses radiographies d'arthropathies que nous avons eu l'occasion d'examiner pour reconnaître ce fait, et le vérifier ensuite un très grand nombre de fois.

Nous avons remarqué que bon nombre de cliniciens, trompés par la déduction hâtive que la simple inspection de la jointure, considérablement grossie, leur faisait faire sur le volume des extrémités osseuses, étaient portés à infirmer le diagnostic clinique quand ils constataient sur la radiographie l'aspect presque normal, et l'étendue à peine augmentée des ombres radiographiques.

C'est là une déduction erronée, très explicable du reste, qui peut avoir dans la pratique médicale suffisamment d'importance, pour que nous n'ayons pas craint d'insister après d'autres, sur le manque de parallélisme des lésions osseuses et des parties molles dans certains cas d'arthropathies tabétiques.

*2<sup>e</sup> Remarque.* — LES ALTÉRATIONS OSSEUSES INTÉRESSENT ASSEZ SOUVENT UNE SEULE DES EXTRÉMITÉS ARTICULAIRES.

Les cas où les lésions (hypertrophie?, atrophie, effondrement, effritement, etc.), intéressent une seule des extrémités articulaires, ou très particulièrement une seule extrémité, sont fréquents.

Au genou, par exemple, le tibia est plus souvent intéressé que le fémur; à la hanche, la tête fémorale est plus fréquemment en cause que la cavité cotyloïde; le contraire peut cependant arriver, et nous avons donné (planche III) la reproduction des pièces d'une arthropathie de la hanche, où la cavité cotyloïde était absolument ramollie, fracturée, effondrée, à peine reconnaissable, tandis que la tête du fémur était restée, pour ainsi dire, intacte (macroscopiquement au moins). A peine relevait-on, à la partie toute supérieure de la tête, une petite érosion qui pourrait être rapportée au traumatisme causé par le frottement dû à la marche (car, chose invraisemblable et pourtant fréquente, les arthropathies de la hanche sont assez souvent méconnues, et le malade continue à marcher d'une façon presque normale).

*3<sup>e</sup> Remarque.* — LES LÉSIONS PEUVENT ÊTRE ENCORE PLUS LOCALISÉES : ELLES PEUVENT INTÉRESSER UNE PARTIE SEULEMENT D'UNE EXTRÉMITÉ ARTICULAIRE, ou les deux moitiés correspondantes des extrémités articulaires en rapport. Nous possédons, non seulement des radiographies qui permettent de penser ce que nous avançons, mais encore des pièces qui en donnent une véritable démonstration; c'est ainsi, par exemple, qu'on peut voir sur un fémur de notre collection, un condyle (condyle externe) en très bon état, tandis que le condyle interne, nettement augmenté de volume, est chargé de végétations ostéo-chondriques, et tacheté de zones où le cartilage normal fait défaut.

Nous n'ajoutons rien, pour l'instant, à ces constatations ; plus loin nous présenterons sur leur cause même, une hypothèse qui nous paraît vraisemblable.

Une remarque, pourtant, doit être faite avant d'aborder un autre chapitre : quand nous disons que les lésions intéressent particulièrement une extrémité osseuse, nous ne prétendons nullement que l'os soit absolument normal en dehors de cette partie ; bien au contraire, nous pensons que les lésions osseuses, qui mènent à la fracture spontanée ou à l'arthropathie, s'étendent à la plus grande partie de l'os directement atteint, ou à cet os tout entier, et qu'elles sont beaucoup plus profondes qu'on ne serait porté à le croire à priori. Le même processus pathologique préparatoire, dont Jürgens a démontré l'existence avant les arthropathies, doit exister au niveau des os qui se fractureront.

## **II. — Remarques sur les différents types de modifications de l'image radiographique dans les arthropathies.**

Nous sommes porté à ne pas donner un très long développement à ce chapitre (dont l'intérêt pratique est pourtant indiscutable), en premier lieu : parce que cette question de radiographie est déjà traitée, sinon d'une façon complète, du moins avec grande compétence, dans les divers ouvrages que nous avons mentionnés, et en second lieu, parce que l'examen de radiographies que nous regrettons de n'avoir pu multiplier dans notre thèse vaut mieux que de longues descriptions.

Nous avons demandé souvent conseil à MM. Infroit et

Delherm, dont les avis nous ont été très précieux et que nous avons plaisir à remercier.

D'une manière intentionnellement schématique, nous énumérerons donc les types d'altérations qui nous ont paru les plus fréquents, les plus certains et les plus particuliers.

### **Modification des extrémités articulaires.**

- a) Ossifications parostales ;
- b) Déformation de l'une ou des deux extrémités articulaires, **en** totalité ou en partie ;
- c) Augmentation (?) légère et inconstante de volume des extrémités ;
- d) Diminution de volume ou disparition d'une extrémité articulaire ;
- e) Tassement et fracture intra ou juxta-articulaire ;
- f) État flou des contours osseux, et *type lavis sombre et inégal* de l'ombre radiographique ;
- g) État pâle de l'ombre osseuse ; 1° avec dessin structural plus net que normalement ; 2° avec absence du dessin trabéculaire.

Nous allons maintenant reprendre chacun de ces points en ajoutant quelques détails.

a) *Les ossifications parostales* sont une des modifications les plus caractéristiques de l'image radiographique des arthropathies. C'est particulièrement au niveau des épiphyses que les ossifications se voient, et dans le voisinage immédiat de ces parties spongieuses : elles sont particulièrement nettes et abondantes au genou, elles sont très fréquentes aussi au tarse, où elles donnent souvent et de bonne heure, au pied tabétique, un cachet très caractéristique,

Les ossifications, nous nous en sommes assuré, correspondent généralement à des productions d'os jeune, semi-transparent, et nous verrons bientôt que ce tissu osseux peut prendre naissance dans tous les tissus juxta-articulaires, surtout dans la portion profonde des parties molles.

b) *Les déformations des extrémités articulaires sont parfois énormes, mais parfois aussi, très minimes et très localisées.* Tout d'abord, nous devons faire une remarque : les dimensions de l'ombre radiographique dépendent en partie de l'éloignement de l'ampoule, et on doit toujours chercher à savoir dans quelles conditions exactes la radiographie a été faite pour pouvoir donner aux déformations apparentes une valeur sérieuse.

Si l'ampoule est posée très près de l'article malade, les ombres osseuses sont fortement augmentées ; si l'ampoule n'est pas exactement sur la ligne perpendiculaire, elle déforme ; si l'on radiographie en même temps les deux articulations symétriques, ce qui est à beaucoup de points de vue très recommandable, il faut savoir s'attendre à trouver les parties externes plus ou moins amplifiées et déformées.

Les déformations sont réparties de façon assez variée, et, sans énumérer les principaux types de ces déformations, nous ferons seulement remarquer la relation qui existe souvent entre deux d'entre elles : l'une à type hypertrophique, l'autre à type atrophique. Ainsi, par exemple, on peut voir un condyle beaucoup plus volumineux que son voisin s'enfoncer dans un plateau tibial exactement échancré pour loger la partie hypertrophiée.

c) d) *Les extrémités articulaires peuvent aussi s'atrophier et peuvent même disparaître entièrement*, mais ce processus de résorption ne se rencontre pas avec la même

fréquence dans toutes les articulations ; on a remarqué depuis longtemps que les extrémités supérieures du fémur et de l'humérus présentent surtout cette altération. Il faut ajouter à ces os : les métatarsiens, les phalanges des orteils, et certains os du pied (le calcaneum, par exemple) qui peuvent aussi disparaître, d'une façon plus ou moins complète.

Nous avons mis auprès de l'expression « diminution de volume » celle de « disparition de l'extrémité articulaire », et à dessein, pour séparer de l'atrophie dont on parle toujours, un trouble assez spécial sans doute, et qui consiste dans la *disparition complète d'une extrémité articulaire* ; la partie osseuse qui reste, est alors terminée, soit en pointe plus ou moins mousse, *soit nettement, transversalement comme s'il y avait eu fracture, et disparition complète du fragment épiphysaire*. C'est ce qui est très évident sur les deux planches IV et V de ce travail.

Dans deux cas, nous avons pu observer très nettement ce type de trouble, mais nous avons été fort intrigué, ainsi que M. Infroit. Peut-être y a-t-il réellement fracture, mais fracture spontanée, et séparation consécutive d'une tête humérale ou fémorale absolument raréfiée et presque invisible, et, d'autre part, d'un corps huméral ou fémoral beaucoup moins altéré et beaucoup plus nettement représenté.

e) Il est aussi une autre modalité d'altération sur laquelle, à notre connaissance, l'attention n'a pas été attirée et qui est suivante : il s'agit d'un *tassement* d'une partie d'un os, et nous avons pu observer plusieurs fois ce type d'altération osseuse.

Sur une de nos radiographies, le plateau tibial interne est effondré, il est tassé sur lui-même comme s'il y avait

eu, sous l'influence préalable d'une pression, aplatissement, effondrement du tissu spongieux raréfié ; il se produit probablement là quelque chose de très comparable à ce qui a lieu quand on presse entre les doigts « un gâteau feuilleté ».

Nous avons observé le même type sur l'image d'un métatarsien et d'une astragale, et dans les deux cas (c'est là un point dont nous montrerons l'importance possible), il s'agissait d'arthropathie récente.

f) On donne comme un bon signe d'altération tabétique de l'ombre osseuse, *l'état flou de cette ombre qui est floue sur ses bords et floue dans sa partie centrale* (1).

Cet état existe, en effet, très généralement, et c'est ce qui explique que les radiographies de tabétiques soient souvent peu jolies à l'œil.

g) On ajoute que l'état clair est aussi assez spécial ; cela est possible, et quelques-unes de nos radiographies qui émanent de tabétiques avérés, présentent, par zones, une clarté curieuse ; *mais il nous semble pourtant que l'image osseuse n'est presque jamais plus nette qu'à l'état normal* (sauf peut-être aux pieds) ; presque toujours, en effet, en même temps qu'il y a pâleur, il y a état flou de l'image.

Il nous a semblé que c'était particulièrement dans les arthropathies anciennes qu'on observait cet état, mais nous ne voulons rien assurer et nous attendrons pour avoir une idée précise sur la cause anatomique exacte de cet état, l'examen histologique de ces os.

(1) Nous avons eu récemment l'avantage de causer avec M. le professeur Head, qui nous a dit attacher une grande valeur diagnostique à cet état.

*Remarque :*

Enfin, nous devons ajouter une remarque qui ne nous appartient pas en propre, et que nous tenons de M. Destot, de Lyon.

Dans une longue lettre, le savant radiologue a bien voulu nous exposer un résumé de ses travaux sur la radiographie des os tabétiques, et nous détacherons les lignes suivantes qui ont trait à la pratique de la radiographie chez les arthropathiques (qui sont, ou ne sont pas, des tabétiques) :

« En même temps qu'il peut exister sur le cliché des ossifications parostales très précoces, première manifestation du tabès, il existe un *petit tremblement très caractéristique*, qui gêne beaucoup l'obtention de bons clichés. »

Il y a là un fait important qui peut être constaté par le radiologue, et constituer pour lui un signe de valeur, mais le médecin peut de son côté consigner le fait et se demander si ce tremblement, ce « signe de Destot » qui existe dès le début de la maladie osseuse, et s'accroît dans la suite, ne peut pas expliquer en partie l'état flou de l'ombre osseuse.

**III.—État du squelette dans le Mal perforant plantaire.**

C'est immédiatement après le chapitre consacré aux arthropathies, que nous devons placer ce que nous avons à dire sur le squelette articulaire dans le mal perforant, et voici pourquoi : MM. Tuffier et Chipault ont montré, il y a plusieurs années déjà, que, dans le mal perforant, il pouvait exister dès le début, avant que l'ulcération fût un peu profonde, et même avant toute ulcération cutanée,

des troubles importants du squelette du voisinage. Nous avons eu l'occasion de vérifier plusieurs fois ce que ces auteurs ont, les premiers, signalé et nous croyons que l'on comprend sous ce terme clinique : 1° des cas où il y a uniquement ulcération cutanée ; 2° des cas où il y a ulcération cutanée et troubles ostéo-articulaires concomitants des orteils ; 3° et les cas enfin, où il y a précession des lésions ostéo-articulaires sur l'ulcération des parties molles. C'est qu'en effet, il peut y avoir évolution parallèle ou isolée des deux groupes de lésions qui mènent, les unes : aux craquements, à la fracture, à l'augmentation en volume de l'orteil (par l'œdème, ou par l'hémorragie péri-articulaire parfois), bref : à une *ostéo-arthropathie métatarso-phalangienne ou phalango-phalangienne*, et les autres : à l'*ulcération cutanée*.

Cette conception du mal perforant est simple, elle cadre avec tous les faits cliniques, et nous verrons plus loin qu'elle est justifiée par l'examen anatomique des lésions.

Il y aurait lieu, selon nous, de dissocier le type nosographique connu sous le nom de *mal perforant* et qui ne doit comprendre essentiellement que la lésion cutanée, de l'*ostéo-arthropathie des orteils* qui est quelque chose d'assez différent, et qui peut rester tout à fait isolé.

Il suffira de considérer la radiographie de pieds de malades porteurs de mal perforant plantaire, pour s'apercevoir qu'il existe souvent des lésions osseuses, et qu'elles ont tout à fait le même type que celles que nous avons décrites pour les grandes articulations des membres chez les tabétiques ostéo-arthropathiques.

---

IV. — **État du squelette dans les fractures spontanées.**

Dans les fractures spontanées on donne peu de signes radiographiques spéciaux importants.

Sans doute, le *cal volamineux, rapide et transparent* est un bon signe, mais il est relativement tardif, assez inconstant et nullement pathognomonique.

Plus important, peut-être, et plus régulière est la présence, au voisinage de l'extrémité d'un ou des deux fragments osseux, d'une *petite crête osseuse anormale*, qui a la forme d'un triangle mousse à base très allongée, et de faible hauteur, ou bien d'une mince bande surajoutée au corps de l'os. Ces productions sont assez transparentes. On doit sans doute leur accorder une réelle valeur, car elles sont très semblables à certaines des productions osseuses qu'on trouve sur le squelette des syphilitiques et il est probable que d'étroits rapprochements doivent être faits entre les lésions osseuses qui amènent la fracture spontanée et certaines de celles qui sont créées par la syphilis à sa période tertiaire — mais ce n'est pas ici le lieu d'agiter cette question.

Ajoutons seulement, à ces quelques remarques, que les os ont d'ordinaire des contours un peu flous, et que l'ombre a presque toujours le type « lavis sombre et inégal » dont nous avons déjà parlé.

---



DEUXIÈME PARTIE

**FORMES CLINIQUES DES ARTHROPATHIES  
NOUVELLE CLASSIFICATION**



## FORMES CLINIQUES DES ARTROPATHIES

(dites tabétiques)

### NOUVELLE CLASSIFICATION.

---

SOMMAIRE. — L'arthropathie des tabétiques. — L'arthropathie à type tabétique des syphilitiques sans tabès. — Descriptions. — De l'individualité clinique de ces arthropathies à type tabétique sans tabès. — Observations.

Dans les chapitres qui précèdent, nous avons analysé les principaux symptômes des arthropathies dites tabétiques.

Il nous reste à faire, maintenant, la *synthèse* de ces études particulières.

Les notions nouvelles sur lesquelles nous avons insisté dans les différents chapitres analytiques, entraînent comme corollaire, un changement important dans le chapitre que nous abordons maintenant :

En effet, on décrit généralement à l'arthropathie tabétique, les diverses formes suivantes :

Une forme chronique,

Une forme aiguë,

Une forme latente,

Une forme préparatoire (arthropathisation de Jürgens),

Une forme hypertrophique (genou)

Une forme atrophique (épaule),

Une forme suppurée.

Ces différents types méritent, en effet, d'être conservés comme formes évolutives ou morphologiques distinctes, et nous ne voulons rien leur enlever, ni rien leur ajouter ici.

Ce que nous apportons de nouveau dans ce chapitre, c'est la différenciation de deux types d'arthropathies à type tabétique :

1°. — *L'arthropathie des tabétiques* ;

2°. — *L'arthropathie « à type tabétique », sans tabès, des syphilitiques*, que nous croyons juste de décrire tour à tour.

Nous avons donné, au début de ce travail, plusieurs observations qui justifient l'opinion qui nous a guidé dans le choix de cette division.

Les *faits* que nous avons observés ont été, d'ailleurs, observés aussi par plusieurs auteurs : mais, liés à l'avance par l'acceptation complète de la théorie nerveuse des arthropathies, ces auteurs interprétèrent les ostéo-arthropathies à forme tabétique en l'absence de tabès, comme des troubles dus pourtant au tabès, et n'hésitèrent pas à considérer ces arthropathies « comme un symptôme légitime, et parfois initial et isolé du tabès ».

Il y a dans ce raisonnement une irrégularité flagrante, car on ne peut guère comprendre, à moins d'admettre des hypothèses extrêmement hasardeuses, qu'un tabès qui n'existe pas puisse déjà produire des troubles tels que les ostéo-arthropathies.

Nous exposerons du reste, plus loin, les critiques qu'on peut faire aux théories actuelles sur les arthropathies

tabétiques, mais nous devons avant de poursuivre, indiquer rapidement les raisons que nous donnons de cette proposition, émise de concert avec M. Babinski :

**L'arthropathie tabétique classique n'est pas d'origine tabétique.** — Nous ne pensons pas que l'ostéo-arthropathie soit une manifestation proprement tabétique, car :

1° Nous avons montré qu'il pouvait y avoir *arthropathie à type tabétique sans aucun signe de tabès*.

2° Nous montrerons, en nous basant sur de nombreuses observations, que ce prétendu trouble trophique d'origine nerveuse se rencontre très souvent chez des tabétiques qui n'ont *aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde*, et qui conservent, en particulier, le réflexe tendineux qui a l'articulation intéressée pour charnière. Enfin, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer, que c'est justement à l'époque où les troubles nerveux n'ont donné lieu qu'à des signes légers, ou à aucun signe, à l'époque où les lésions médullaires n'existent pas ou sont peu avancées, que les troubles dits « trophiques d'origine nerveuse » apparaissent, pour apparaître assez rarement dans les tabès anciens, où les troubles de la sensibilité, et parfois les amyotrophies, sont très marqués, et où il existe un véritable état cachectique.

3° Ajoutons enfin qu'il *n'y a pas de lésion des troncs nerveux qui ait pu produire*, d'une façon certaine, *des troubles ostéo-articulaires semblables* à ceux qu'on rapporte au tabès ; et que *les lésions médullaires les plus variées*, voire même les plus graves, *n'ont pu entraîner de pareils troubles*.

Ces trois raisons ou groupes de raisons nous paraissent

de la plus haute valeur, et légitimer l'opinion que nous avons émise plus haut.

[REMARQUE. — Nous laisserons de côté, pour l'instant, la syringomyélie et la lèpre qui peuvent donner lieu à des troubles dont quelques-uns ressemblent d'une façon surprenante à ceux du tabès ; nous ne négligeons pas ces arthropathies qui doivent intéresser fortement quiconque s'occupe des troubles trophiques ostéo-articulaires : nous poursuivons à part l'étude de ces troubles et nous ferons connaître bientôt le résultat de nos examens cliniques et anatomiques. Qu'il nous suffise pour l'instant de dire qu'il existe, à notre avis, une raison toute simple de la ressemblance des troubles ostéo-articulaires : c'est que, auprès de la diversité des lésions médullaires du tabès et de la syringomyélie, il existe une cause locale identique : la lésion vasculaire.]

---

Si nous décrivons à part l'arthropathie des tabétiques et l'arthropathie « à type tabétique » des syphilitiques, non tabétiques, c'est que l'existence ou l'absence de tabès les rend non seulement séparables, mais encore leur imprime un cachet un peu différent que nous allons maintenant mettre en relief.

**1° L'arthropathie des tabétiques.** — Le tabétique a souvent de l'hypotonie musculo-ligamenteuse, et souvent, une sensibilité profonde plus ou moins atténuée, et c'est justement, à notre avis, l'existence de ces particularités qui permet et explique ce qu'a de spécial la physionomie de l'arthropathie chez le tabétique.

Ce qu'il y a de plus spécial dans son tableau clinique,

c'est la grande amplitude des mouvements articulaires, la laxité parfois énorme des ligaments, les déformations osseuses considérables qui peuvent se constituer, les luxations, les épanchements très abondants, l'indolence qui étonne... Or, toutes ces particularités peuvent être facilement rattachées à l'*hypotonie* tabétique, et aux *troubles de la sensibilité profonde*.

C'est à l'hypotonie, symptôme de tabès, que ressortit la *grande laxité* de l'arthropathie du tabétique ; c'est parce que le malade a des troubles de la sensibilité profonde qu'il continue à marcher, et, c'est parce qu'il marche avec des articulations relâchées, que les lésions de son squelette ostéo-articulaire et les troubles qu'elles peuvent occasionner (*déformations osseuses, luxations, attitudes vicieuses des membres*), s'exagèrent (d'une façon en partie mécanique, par conséquent), et d'autant plus facilement, que l'os est raréfié et de mauvaise qualité.

Pour ce qui est de l'*indolence fréquente*, les troubles de la sensibilité des tabétiques suffisent parfaitement à l'expliquer ; et d'ailleurs, Charcot, dans son premier mémoire(1), avait déjà rapporté à ce trouble, qui appartient au tabès, l'indolence caractère épousé de l'arthropathie du tabétique.

En somme, et c'est la conclusion à laquelle nous arrivons, *l'arthropathie qu'on observe chez les tabétiques* est une arthropathie un peu modifiée dans son apparence, et dans son degré par le tabès : mais *elle n'est pas pour cela tabétique*.

Mais, ces caractères fondamentaux, essentiels, elle peut

(1) Voyez : CHARCOT *Arch. de Physiologie*, 1868 ; note de la page 171.  
« L'absence de douleur dans ces cas pourrait dépendre de l'anesthésie articulaire qui chez les tabétiques se montre quelquefois de très bonne heure. »

les avoir en dehors de tout tabès, et c'est l'ensemble de ces caractères, qui permet de décrire l'arthropathie à « type tabétique » (comme nous dirons encore, pour fixer les idées) qui peut survenir chez les syphilitiques non tabétiques.

2° L'arthropathie « à type tabétique » sans tabès chez les syphilitiques. — Cette arthropathie a pour caractères :

1° CARACTÈRES CLINIQUES. — *Son début*, à l'occasion d'un traumatisme léger ou sans aucun traumatisme, pendant la marche simple, ou même pendant le repos au lit ; l'existence, dès le début, de *troubles circulatoires importants*, qui surviennent d'emblée et gonflent souvent, en totalité ou partiellement, le membre auquel appartient l'articulation malade ; la diminution assez rapide de ce premier gonflement qui laisse voir l'articulation intéressée, déjà augmentée de volume ; le développement en un 3<sup>e</sup> temps d'une certaine hypertrophie de l'articulation.

A cet *œdème abondant* et *d'évolution spéciale*, qui prend souvent le type phlébitique, et où l'on fait difficilement le godet, se joint assez souvent, qu'il y ait fracture spontanée seule ou arthropathie avec fracture, une *ecchymose* importante.

Presque immédiatement, il est possible de sentir des craquements, des *crépitations à gros éléments*, un *bruissement grenu* que nous avons décrit et qui est assez spécial.

Tous ces troubles évoluent *ordinairement* (1) *sans fièvre*, et ils aboutissent à un état de gêne fonctionnelle moyenne.

2° SIGNES PHYSIQUES. — La *crépitation à gros éléments*

(1) Mais pas d'une façon absolument régulière.

dont nous avons parlé, dans l'articulation directement intéressée ; l'existence fréquente de craquements ou crépitations multiples, plus douces, dans l'articulation symétrique et les autres articulations, l'*augmentation* rapide des *extrémités articulaires*, et la possibilité de sentir des *ostéophytes* ou des franges synoviales (dont les épaissements indurés des bords sont des ostéophytes en miniature), sont les signes les plus constants (au moins pour l'arthropathie du genou qu'on observe surtout).

La *radiographie* peut donner un appoint de certitude au diagnostic, en montrant sur l'épreuve les différentes modifications de l'ombre osseuse que nous avons indiquées. Plus tard on peut souvent noter la persistance d'une hyperthermie notable de l'articulation intéressée et en même temps un refroidissement appréciable de la partie du membre sous-jacente à la lésion articulaire (1).

Tels sont les meilleurs signes de l'arthropathie à type tabétique. Nous ne les multiplions pas pour que ce tableau schématique s'adapte à l'ensemble des cas.

Tel qu'il est, il nous paraît suffisamment net pour que les arthropathies qui le présentent, puissent être reconnues, maintenant du moins que l'attention aura été attirée sur elles.

### **De l'individualité clinique de ces « arthropathies à type tabétique » sans tabès.**

Dans les pages qui précèdent, nous nous sommes efforcé de montrer qu'il peut exister chez des malades non

(1) Nous nous réservons de revenir bientôt sur ce point dans un travail spécial et d'insister sur la valeur diagnostique que peut avoir le trouble de la circulation.

tabétiques une arthropathie semblable à celle qui se développe parfois chez les tabétiques. Deux caractères, avons-nous dit, permettent de distinguer l'arthropathie du tabétique de l'arthropathie à type tabétique : la plus fréquente indolence, d'une part, et la laxité articulaire souvent considérable, d'autre part.

Mais nous avons ajouté que cette fréquente indolence tenait vraisemblablement aux troubles de la sensibilité profonde des tabétiques, et que, d'autre part, la grande laxité classique pouvait être rapportée à l'hypotonie du tabès. En un mot, l'arthropathie tabétique telle que la décrivent les classiques est un composé clinique, à la formation duquel prennent part : 1° les lésions ostéo-articulaires proprement dites, et 2° le tabès qui modifie très notablement les troubles qu'engendrent ces lésions chez un individu à sensibilité profonde et à stonicité musculaire normales...

*L'arthropathie tabétique des classiques est, en réalité, l'arthropathie au cours du tabès : l'arthropathie avec sa symptomatologie propre et une symptomatologie d'emprunt.*

On nous accordera, ainsi, qu'il est assez logique, quand on veut se faire une idée exacte de l'arthropathie, de commencer par essayer de l'isoler de ce qui en complique les apparences, doive l'arthropathie tabétique perdre de ce fait, totalement ou partiellement, sa classique spécificité.

Voici donc, précisées, les relations qui existent entre l'arthropathie à type tabétique et l'arthropathie des tabétiques.

Mais il nous reste maintenant à examiner les *relations de cette arthropathie à type tabétique du syphilitique non tabétique, avec l'arthropathie syphilitique tertiaire*. Les

lésions articulaires de la syphilis ont été l'objet d'études très sérieuses de la part de nombreux auteurs, et pour n'envisager que les travaux français les plus importants, nous citerons des travaux de Fournier, de Gangolphe, les thèses de Méricamp, de Gelma et de Fouquet.

On tend actuellement à décrire à la syphilis articulaire tertiaire deux formes : 1<sup>o</sup> *la pérисynovite gommeuse tertiaire* (appelée par Lancereaux : infiltration gommeuse pérисynoviale), et 2<sup>o</sup> *la pseudo-tumeur blanche syphilitique*.

De ces deux formes, la première ne peut guère être confondue avec l'arthropathie à type tabétique dont nous voulons préciser l'individualité.

1<sup>o</sup> En effet, cette arthropathie est essentiellement caractérisée par « la présence de masses indurées de forme et d'étendue variables dans les tissus cellulaires et fibreux qui doublent la synoviale ». (Richet) (1). Elle se constitue lentement; le genou est augmenté de volume par un épanchement liquide qui n'est jamais considérable; il n'existe pour ainsi dire pas de douleurs articulaires; la synoviale est inégale, souple en certains endroits, épaisse, « cartonneuse », « blindée » en d'autres; tous les mouvements sont possibles, et ne réveillent aucune douleur. Cette pérисynovite est très sensible à l'action du traitement antisiphilitique.

Il suffisait de reproduire la description de ces caractères (empruntée à la thèse de Fouquet), pour montrer qu'il serait difficile de confondre la pérисynovite gommeuse avec l'arthropathie à type tabétique.

2<sup>o</sup> Notre essai de « délimitation » sera moins aisé quand il s'agira de séparer l'arthropathie à type tabétique de la

(1) Cité par FOUQUET (*in* Thèse, p. 129).

pseudo-tumeur blanche syphilitique ; et cette difficulté tient surtout à ce fait que les descriptions classiques ne correspondent pas à tous les cas, tant s'en faut, d'arthropathie tertiaire qu'on en donne comme justificatives. On se convaincra de la justesse de cette assertion, en lisant tour à tour, la description que nous extrayons des livres classiques, et l'exemple dont on la fait suivre pour l'illustrer.

DESCRIPTION. — « Le début de la pseudo-tumeur blanche syphilitique est insidieux, lent et progressif. Le malade vient consulter parce que son genou augmente de volume. L'évolution clinique se fait en trois périodes : 1<sup>o</sup> période d'ostéite douloureuse ; 2<sup>o</sup> période hyperostotique ; 3<sup>o</sup> période d'épanchement.

La 1<sup>re</sup> période, plus ou moins courte, est uniquement caractérisée par de la douleur : douleurs spontanées, nocturnes souvent, points douloureux localisés.

Pendant la 2<sup>e</sup> période, l'extrémité articulaire augmente peu à peu de volume, « assez pour que cette augmentation soit bientôt facile à affirmer, grâce à la comparaison avec le côté sain » ; l'augmentation de volume de l'os est régulière, il n'y a pas d'irrégularité ; en aucun cas on ne perçoit de fongosités, les douleurs existent toujours, peu intenses, surtout nocturnes.

A la 3<sup>e</sup> période, l'articulation augmente encore de volume par épaissement en totalité, mais irrégulier de la synoviale, et par production d'un épanchement ; le genou est devenu ainsi globuleux, la peau distendue et amincie est sillonnée de veines ; on peut parfois percevoir des corps étrangers articulaires ; il n'y a aucune mobilité anormale de l'articulation, les ligaments sont à peine distendus.

Enfin la plupart des sujets porteurs d'une ostéo-arthro-

pathie tertiaire sont amaigris, presque cachectiques, par suite d'insomnies dues aux douleurs ostéosclérotiques.

Contrairement aux autres manifestations articulaires syphilitiques, l'ostéo-arthropathie tertiaire n'a aucune tendance à guérir spontanément; institué dès le début, ce traitement a rapidement raison de cette arthropathie, mais il ne peut rien, ou presque rien, sur les désordres tardifs.

Souvent alors, surviennent soit des déformations, soit une fracture spontanée, soit la suppuration. »

OBSERVATION (1). — F. Françoise, 41 ans, couturière, entre le 4 août 1874 dans le service de M. Fournier, salle Saint-Louis à l'hôpital Lourcine. Chancre infectant en 1856, en 1861 elle ressentit dans le genou gauche de vives douleurs, qui avaient pour caractères d'être plus violentes la nuit que le jour, de céder très rapidement sous l'action de l'iodure de potassium... la malade ne se soignait d'ailleurs qu'à intervalles éloignés, alors que ses souffrances étaient intolérables.

Il y a cinq ans (en 1869 sans doute), elle s'aperçut que son genou gauche augmentait considérablement, et dernièrement, dans un laps de temps relativement court, il acquit le volume qu'il présente aujourd'hui.

« La pseudo-tumeur blanche du genou gauche a un volume « considérable; cette articulation a au moins deux fois les dimensions de l'état normal. L'aspect général du membre est très singulier, car cette augmentation considérable de son volume au niveau « de l'articulation contraste étrangement avec l'amaigrissement très « grand du reste de son étendue. La peau qui recouvre toute l'étendue de la tuméfaction serait dans un état complet d'intégrité, si « l'on ne constatait un très notable développement des veines super-

(1) Observation publiée dans la thèse de DUREUIL, 1381, complétée par MÉRICAMP (Th, p. 44) et reproduite par FOUQUET, 84, p. 91.

« ficielles périarticulaires, qui sont très grosses et très apparentes.

« Lorsqu'on explore la tumeur, on constate qu'elle est complètement indolore. Mais ce qui frappe surtout, c'est la sensation que la main perçoit, qui est, d'une façon très nettement caractéristique, celle d'un plan dur et résistant. La tumeur en ces points est donc exclusivement constituée par les os augmentés de volume. Cette appréciation est d'autant plus facile à faire que l'amaigrissement des tissus est considérable, ce qui permet d'arriver immédiatement sur l'os. S'il est facile de se rendre compte de la nature du gonflement, il n'est pas moins aisé de s'assurer que l'hyperostose porte sur les condyles tibiaux et fémoraux qui sont très volumineux ; leur hypertrophie s'étend à quelques centimètres et cesse brusquement pour laisser l'os reprendre son volume normal.

« C'est là tout ce qui constituait la tuméfaction, mais depuis cette époque, il est survenu dans l'articulation, jusqu'alors absolument indemne, l'épanchement assez notable que nous constatons aujourd'hui. La fluctuation est très nettement caractéristique. La rotule, qui a conservé sa mobilité, est un peu plus large que celle du côté opposé. En somme on est en présence d'une hydarthrose fémoro-tibiale. Les mouvements de l'articulation sont conservés ; on peut facilement et sans douleur fléchir à angle droit la jambe sur la cuisse. La malade raconte qu'elle n'a jamais cessé de marcher et que, pour venir à l'hôpital, elle est descendue de son sixième sans autre secours qu'une canne. »

Nous arrêtons ici cette observation très intéressante, qui se termine par la description des différentes parties du genou : disons seulement qu'à l'examen post-nécropsique, les os apparurent modifiés, par ostéite raréfiante surtout, et qu'à l'examen histologique fait par Leloir, on nota, pour les parties où les vaisseaux ont été examinés, que les vaisseaux étaient « ou bien relativement sains, ou

bien fortement altérés, ce qui était le cas pour la plupart d'entre eux (1) ». Nous verrons plus loin, que tous ces faits ont pour la thèse que nous soutenons une certaine importance.

Maintenant que nous avons présenté ces deux extraits, nous pensons que ce que nous avançons plus haut apparaîtra comme réellement fondé.

Le détail de l'observation fait penser qu'il s'agissait chez la malade d'une arthropathie à type tabétique (2), tandis que les caractères énoncés dans la description générale semblent se rapporter à des troubles articulaires franchement différents de l'arthropathie à type tabétique.

Nous ne pouvons donc pas, étant donné les importantes différences qu'on trouve, dans les documents classiques, entre les caractères requis et les caractères acceptés, y saisir les éléments d'une réponse à la question que nous nous sommes posée.

Nous avons cherché alors, si les auteurs qui s'étaient occupés des arthropathies syphilitiques, s'étaient attachés à préciser les différences qui peuvent exister entre l'arthropathie syphilitique tertiaire, à forme de tumeur blanche, et l'arthropathie tabétique, et nous avons trouvé les lignes suivantes :

L'arthropathie tabétique à la troisième période de son évolution ou de déformations osseuses a été précédée d'une période d'épanchement articulaire. On observe en même temps des lésions hypertrophiques et atrophiques ; la laxité des ligaments permet la production de subluxation. En outre, il existe tout un

(1) Thèse CH. FOUQUET, p. 102.

(2) Aucun fait parmi ceux qui sont consignés ne permet de conclure à l'existence ou à l'absence de tabès.

cortège de symptômes qui font éviter l'erreur. Ces malades sont bien d'anciens syphilitiques, mais les lésions articulaires qu'ils présentent sont sous la dépendance immédiate des lésions médullaires du tabès. Ces arthropathies ne sont plus infectieuses à proprement parler, mais nerveuses, trophiques (1).

Il semble ainsi que la vraie différence entre l'arthropathie syphilitique tertiaire, à forme de tumeur blanche, et l'arthropathie tabétique tiennent uniquement dans la présence du tabès dans un cas, et son absence dans l'autre. Les bases que nous cherchions manquent donc, et nous devons nous borner à terminer ce chapitre par des hypothèses, dont nous espérons vérifier nous-même, plus tard, la réalité ou l'inexactitude.

1° Sans discuter les droits que peut avoir la forme de pseudo-tumeur blanche à figurer auprès de la péri-synovite gommeuse, pour constituer la syphilis tertiaire acquise, nous pensons qu'on a appliqué cette dénomination à des troubles articulaires qui en méritaient une autre, celle d'arthropathie à type tabétique, par exemple.

2° Peut-être, peut-on dire que, si tous les cas de péri-synovite gommeuse doivent rester dans le domaine de la syphilis articulaire proprement dite, il est, parmi les pseudo-tumeurs blanches, des cas où il s'agit de manifestations directes de la syphilis; les premiers doivent répondre à la description générale que nous avons reproduite, les seconds semblent se confondre avec ceux d'arthropathie à type tabétique dont nous nous occupons, et dont l'observation citée un peu plus haut est peut-être un bel exemple. Mais ce ne sont là encore une fois que des hypothèses.

Nous concluons donc ce chapitre en disant que si l'ar-

(1) Thèse FOUQUET, p. 118.

throphathie à type tabétique (qu'elle survienne chez un tabétique ou chez un syphilitique sans tabès) a des caractères bien nets, il est difficile de fixer actuellement d'une façon décisive les relations exactes qu'elle a avec certaines formes de syphilis tertiaire. Cette incertitude ne nuit du reste en rien à la thèse que nous exposons, puisque notre principal objet est d'établir que l'arthrophathie du tabétique n'est pas un symptôme du tabès, et que cette arthrophathie n'est pas un trouble d'origine nerveuse.

---

### Observations d'arthrophathie chez les tabétiques.

Après avoir réuni en un premier groupe les observations d'ostéo-arthrophathie à type tabétique sans tabès, nous présenterons quelques-unes des observations d'arthrophathies que nous avons observées chez des tabétiques avérés, et qui nous ont servi à préciser, plus haut, les caractères de certains symptômes.

#### OBSERVATION X

##### Arthrophathie du genou.

S... E..., 37 ans, garçon boucher.

Ce malade a été examiné par nous à la Salpêtrière, grâce à l'obligeance de M. Baudouin, chef de clinique.

Le malade présente une arthrophathie du genou gauche, dont voici l'histoire.

HISTOIRE DE L'ARTHROPATHIE. — C'est au début de décembre 1909 que le malade remarqua, le soir au coucher, que son genou gauche était devenu très gros et très chaud. Dans la nuit, la jambe tout entière enfla considérablement et le gonflement

continua à augmenter pendant plusieurs jours, pour atteindre au bout de deux semaines environ le volume qu'il a au moment où nous l'examinons. Pendant toute cette période, le malade ne ressentit aucune douleur, il put même continuer à marcher, sinon à travailler, et ne s'arrêta qu'au bout de quinze jours, « dans la crainte que sa jambe ne continuât à grossir indéfiniment ». Après un alitement de quinze jours, il se lève et marche d'emblée, et c'est alors que sa jambe se déforme progressivement et d'une façon considérable.

EXAMEN DU MALADE. — La jambe est fortement portée en dehors, une circulation collatérale intense dessine un réseau veineux abondant, au genou, à la jambe et à la cuisse. Tout le membre inférieur gauche a une température élevée, et supérieure de 3 à 4° à celle du membre inférieur droit; mais l'hyperthermie est surtout accentuée à la région du genou. La peau conserve sa teinte normale, mais le pied gauche est un peu plus pâle que le droit, qui est légèrement cyanosé. On fait assez facilement un godet par la pression du doigt aux différentes régions du membre oedématié. Les mensurations, faites à la cheville, à mi-jambe, au genou et à mi-cuisse, donnent, à gauche, 21 cm. 5, 25 cm. 5, 37 cm. 5, 33 cm. 5 et à droite, 20, 23 cm. 5, 28, 32; ces chiffres indiquent suffisamment l'hypertrophie de tout le membre gauche et marquent bien sa prédominance au genou. Le mouvement de latéralité externe est énorme, mais il n'existe pas d'augmentation du mouvement de latéralité interne; l'extension du membre n'est pas augmentée, la flexion est un peu limitée par rapport à celle du côté sain, et il semble que cette limitation du mouvement de flexion soit due à la rencontre des saillies osseuses. La palpation des extrémités articulaires permet de sentir que, non seulement les condyles fémoraux et les plateaux tibiaux sont très augmentés de volume, mais encore qu'il existe au-dessus du condyle externe et au-dessous du plateau tibial externe, d'énormes productions osseuses donnant l'impression d'un fragment qui aurait chevauché. La palpation de ces épi-

physes met en évidence, surtout au niveau des bords libres des extrémités articulaires, plusieurs *points* où la pression est nettement *douloureuse*. Il existe, au cours des différents mouvements imprimés à l'articulation, des *craquements*, ou mieux, une *crépitation* douce, à *éléments multiples*, donnant tout à fait l'impression du bruissement grenu que nous avons décrit, et qui sont apparus vers le septième jour après le début du gonflement. Le malade a conscience de ces craquements, il les entend, mais n'en souffre pas. Le genou droit présente des craquements analogues, mais beaucoup moins abondants et nettement plus fins.

Le genou gauche contient une assez grande quantité de liquide, et nous avons pu facilement en extraire 100 centimètres cubes environ. Ce liquide est visqueux et de couleur à la fois jaune et rougeâtre. Le résultat des analyses chimique et cytologique en a été exposé tout au long (p. 90).

La *sensibilité* présente chez ce malade des troubles importants. Au-dessous du territoire de la cinquième dorsale, la sensibilité superficielle, sous ses différents modes, est nettement diminuée. Pour ce qui est de la sensibilité profonde, il existe aussi des altérations importantes ; la notion de position est nettement troublée : en effet, si le malade se rend compte assez bien de la position des cuisses et des jambes, il est incapable de dire celle qu'on donne à ses pieds ou à ses orteils ; il tâtonne nettement avant de trouver ses membres quand on les a déplacés.

L'examen au diapason donne les résultats suivants : la sensibilité est abolie aux genoux droit et gauche, et sur les deux tiers inférieurs des cuisses ; elle reparait brusquement, avec ses qualités presque normales, au tiers supérieur des deux cuisses.

L'examen des *réflexes* donne les résultats suivants : les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ; ainsi que ceux des membres supérieurs. Les réflexes cutanés plantaires sont anormaux : l'excitation de la plante des pieds détermine de chaque côté une extension brusque de tous les orteils et, en même temps, un retrait de tout le pied, de la jambe et de la cuisse.

Les réflexes crémastériens sont presque totalement abolis ; les réflexes cutanés abdominaux sont anormaux : l'excitation détermine une contraction musculaire intense, irrégulière et prolongée, qui ne ressemble pas, tant s'en faut, à la réaction normale. La sensibilité testiculaire est très diminuée des deux côtés.

Les pupilles sont en myosis extrême, le signe d'Argyl-Robertson existe des deux côtés.

ANAMNÈSE. — L'interrogatoire du malade permet de consigner, entre autres résultats intéressants, une *chute sur le genou gauche* qu'il aurait faite vers l'âge de 12 ans. Le choc fut important et des traces en subsistent encore, à la partie externe du genou. Plus tard, il reçut un *coup de couteau au-dessus de la rotule gauche* ; c'est là un exemple qui permet de penser à l'influence du traumatisme, même ancien, sur la localisation de l'arthropathie chez les tabétiques.

Le malade ne se souvient pas d'avoir eu la syphilis, mais seulement plusieurs « échauffements » vers l'âge de 20 ans. A 26 ans, il eut dans les deux jambes des douleurs fulgurantes intenses, à 30 ans il lui arriva fréquemment de sentir ses jambes se dérober sous lui. Jamais il n'eut de diplopie. En 1909, au mois de décembre, l'incontinence d'urine survint, alternant pendant quelques mois avec des crises passagères de rétention. Au mois de janvier, il eut de l'incontinence des matières.

L'état général du malade est resté, malgré ces troubles multiples, relativement bon. L'examen de l'appareil respiratoire ne permet de constater aucune lésion. Celui de l'appareil circulatoire donne les résultats suivants : pouls hypertendu, nettement dichrote, battant à 95 à la minute, régulièrement. Le second bruit est fortement claqué au foyer aortique.

## OBSERVATION XI

Fracture spontanée du fémur ; arthropathie du tarse.

C... N., 49 ans, chauffeur d'automobiles.

L'observation de ce malade est particulièrement inté-

ressante, à cause de l'importance des troubles articulaires et osseux présentés par le malade, et de la légèreté des signes de tabès qu'on trouve chez lui.

Nous devons l'avantage d'avoir examiné ce malade à notre collègue et ami Duvoir, interne à Laënnec, et nous remercions M. le professeur Thoinot d'avoir bien voulu nous adresser le malade à Bicêtre.

**HISTOIRE DE LA FRACTURE SPONTANÉE ET DE L'ARTHROPATHIE DU TARSE.** — C..., était, nous assure-t-il, d'une très bonne santé jusqu'au 6 novembre 1909. Ce jour-là, en descendant de sa voiture il mit le pied entre la roue et le trottoir, tomba sur le côté gauche, sentit une petite douleur, se releva seul et reprit sa place sur le siège. Il se sentit seulement peu assuré sur sa jambe gauche et pria quelqu'un de mettre sa voiture en marche ; mais arrivé chez lui il ne put faire aucun mouvement seul et on dut le transporter dans son lit ; sa cuisse était, dès ce moment, devenue « énorme ». La peau était par places, rouges ou bleuâtre. Il ne souffrait pas véritablement, en dehors des mouvements que le médecin imprima à son membre au cours de l'examen. Le lendemain il entra à l'hôpital où on diagnostiqua « un épanchement sanguin de la cuisse » ; le malade fut mis dans une gouttière, et transporté à la radiographie ; mais la première plaque ne permit de voir avec netteté aucune altération de l'image osseuse. C'est seulement six à sept semaines après, qu'une seconde radiographie démontra avec précision l'existence d'une fracture au tiers supérieur du fémur avec cal volumineux à la partie interne de cet os. *Huit jours après l'accident*, apparurent à la cuisse gauche, au-dessous de la fracture et se propageant à la jambe et au pied, *des douleurs très vives à type fulgurant*, des plus nets, et qui survenaient par crise de seize à vingt heures de durée, séparées par des espaces de cinq, six, sept jours, pendant lesquels elles faisaient totalement défaut. Il est intéressant de remarquer, en passant, le moment d'appari-

tion des douleurs tabétiques, postérieures de plusieurs jours à la fracture spontanée, et aussi, de souligner le *parallélisme topographique des deux accidents : fracture et douleurs fulgurantes*.

Peu à peu, la cuisse, qui présentait les colorations successives de l'ecchymose, reprit son volume normal, et le malade put sortir de l'hôpital au bout de 60 jours. Il marchait alors assez facilement avec des béquilles. A l'examen qu'on pratiqua lors de son départ, on nota un raccourcissement de 3 cm. environ du membre gauche et, dans la profondeur des parties molles de la cuisse, au point correspondant à la fracture, existait déjà une *plaque de forme quadrilatère* et de consistance osseuse donnant l'impression d'une coque épaisse et qui était mobilisable avec les muscles ; il s'agit très probablement d'un *ostéome intra-musculaire*, bien visible, du reste, sur la radiographie que nous fîmes faire.

Au bout de peu de temps, C. put marcher avec une canne et enfin au mois de mars, c'est-à-dire cinq mois après le début de l'accident, il peut prendre un petit emploi.

ARTHROPATHIE TARSIIENNE. — Il travaillait depuis quelques jours à traîner une petite voiture à bras, lorsque, s'étant arc-bouté sur le pied droit pour un effort, il sentit dans le pied *une douleur assez vive et un craquement important* ; presque immédiatement son pied se déforma, « se tassa », dit le malade, il dut rentrer chez lui et s'aliter quatre jours mais souffrit vraiment très peu.

Le cinquième, ou le sixième jour, c'est-à-dire dès la reprise de la marche, le pied malade devient énorme ; le gonflement forme un volumineux bourrelet qui double presque les dimensions ordinaires du tarse. Le gonflement est dur et sillonné de veines abondantes et volumineuses. La région est chaude ; il n'y a pas de rougeur. Chaque nuit le gonflement diminue, pour reprendre peu après le lever, le volume de la veille : dans ces conditions, en même temps que le gonflement augmente, la *douleur* apparaît, et, si elle n'est pas assez vive pour entraver la

marche, elle nécessite pourtant le port constant d'une canne qui permet au malade d'appuyer moins sur son pied douloureux.

La palpation du pied permet de se rendre compte des désordres osseux énormes du tarse, mais nous n'insisterons pas sur leur description exacte ; disons seulement que la radiographie montre d'une façon très évidente, l'affaissement du squelette et les nombreuses productions osseuses qui l'entourent. Ce sur quoi nous voulons insister, c'est sur les *douleurs provoquées*. La pression du doigt permet, en effet, de réveiller *cinq ou six points osseux douloureux* sur le dos et la face interne du pied, et les douleurs ainsi provoquées *persistent pendant plusieurs jours parfois*.

EXAMEN DU MALADE. — L'examen du malade ne permet de trouver que de menus signes de tabès : en effet, il est possible de mettre en évidence tous les *réflexes* tendineux : ceux des membres supérieurs sont normaux, les réflexes rotuliens droits et achilléens gauches existent, mais il est difficile de produire le réflexe rotulien gauche (côté de la fracture) et le réflexe achilléen droit (côté de l'arthropathie). Les réflexes cutanés sont tous normaux.

*La sensibilité*, sous tous ses modes est parfaitement conservée. Il n'y a pas de signes de Romberg et pas la moindre ataxie. Il existe pourtant, à la partie du revêtement cutané de la cuisse qui recouvre l'ostéome que nous avons signalé, une petite région, où la sensibilité superficielle est nettement diminuée, et cette diminution a d'autant plus de valeur qu'elle fut reconnue au premier examen, d'où la suggestion fut aussi soigneusement écartée qu'il est possible.

Il n'y a pas de signe de Romberg, et pas la moindre ataxie aux membres supérieurs et inférieurs. Il n'existe aucun trouble sphinctérien.

Les *pupilles* sont inégales : la gauche est un peu plus large que la droite ; on peut noter une couleur différente de l'iris, à droite, où il est rougeâtre, et à gauche où il est bleu ; cet état

donne au malade un air très spécial. La pupille droite se contracte nettement à la lumière directe, mais elle est presque insensible à l'excitation lumineuse consensuelle; la pupille gauche se contracte très peu à la lumière directe, mais très bien par l'excitation de l'œil droit : l'ensemble de ces réactions indique une lésion de la voie centripète gauche.

Il n'existe actuellement aucune déviation des globes oculaires, aucune diplopie, mais le malade rapporte que depuis l'âge de 35 ans, il lui arrive parfois « d'y voir double » pendant quelques minutes.

Ce sont là, on le voit, des signes qu'on peut dire suffisants pour affirmer qu'il s'agit d'un tabès en évolution, mais assez peu marqué cependant, puisque les signes classiques du tabès, signes d'Argyll Robertson, de Romberg, abolition des réflexes achilléens, n'existent pas ou ne sont pas complets.

La ponction lombaire a permis de déceler dans le liquide céphalo-rachidien une forte lymphocytose, une augmentation nette de la quantité d'albumine. La réaction de Wassermann a été positive dans le liquide céphalo-rachidien.

## OBSERVATION XII

### Arthropathie du genou gauche.

B... A., 35 ans, terrassier-mineur. (Service du docteur Babiniski.)

HISTOIRE DE L'ARTHROPATHIE. — Au mois de septembre 1907, le malade qui n'avait jusque-là jamais souffert du genou, et n'avait jamais senti de craquements articulaires, fut pris très brusquement, après avoir remarqué pendant quelques jours un gonflement insolite du genou et de la jambe gauches, d'accidents importants que nous allons maintenant décrire.

Au soir d'une journée de travail, un peu plus forte que les journées précédentes, peut-être, il remarque dans la région du

cul-de-sac sous-tricipital un gonflement marqué auquel correspondait une augmentation nette de température, mais il ne souffrait pas à vrai dire et rentra facilement chez lui. Il était attablé et prenait son dîner, lorsque brusquement il sentit dans le genou, une douleur extrêmement vive : « c'était comme si on lui enfonçait une vrille dans le genou ». Le gonflement articulaire ne s'accroît pas immédiatement, mais pendant toute la nuit, le malade fut en proie à des « *lancées horribles* » qui siégeaient *exactement et exclusivement dans le genou*, laissant absolument indolents la cuisse et le mollet. Le lendemain, au lever, le gonflement avait augmenté beaucoup, et s'était étendu au mollet, au pied et à la moitié inférieure de la cuisse. La peau, en toutes ces régions, avait une teinte rose, assez uniforme ; les douleurs restèrent très vives pendant les jours qui suivirent.

Deux jours après ce début, le malade alla consulter à l'Hôtel-Dieu. Il se rendit à pied à l'hôpital et sentit à ce moment dans son genou des craquements abondants ; il lui semblait avoir, dit-il, de la « neige pilée dans les articulations » et quand il marchait « cela faisait dans son genou, comme sous le pied qui froisse la neige ». Loin d'exagérer la douleur, la marche la calme au contraire un peu, en produisant comme une sorte d'engourdissement.

Le malade est admis à l'Hôtel-Dieu, et entre dans le service de M. le Professeur Guinard. Après un minutieux examen, le diagnostic d'*arthrite* est posé, mais comme le malade a une articulation très rouge, une fièvre élevée (39°,3 le soir de son entrée), on le tient en observation, prêt à intervenir. Au bout de quelques jours, la fièvre ayant baissé, et les douleurs ayant un peu diminué, l'hypothèse d'arthrite infectieuse parut moins vraisemblable, et l'on rechercha chez le malade les signes de tabès. Il n'existait à ce moment, ni *signe d'Argyll Robertson*, ni *abolition des réflexes rotuliens*. L'hypothèse de tabès est à son tour délaissée et dans le double but de soulager le malade et de préciser le diagnostic, une intervention est décidée. Le malade, opéré

sous chloroforme, ne sait quels furent les caractères du liquide retiré, mais 8 jours après l'opération, une nouvelle ponction ayant été faite, on retira sous ses yeux un liquide franchement jaunâtre. La ponction fut très douloureuse. Peu de temps après, le malade fut envoyé à l'asile de Vincennes, avec le diagnostic de *synovite chronique*.

Il marche alors avec une réelle difficulté, et, pendant 8 jours, il continue à souffrir. Au bout de ce temps, il se trouve assez bien pour pouvoir *reprendre son travail* et reste ainsi occupé *pendant un an* sans rien éprouver qu'un peu de gêne douloureuse dans le genou : la marche étant presque aussi bonne qu'auparavant et la force nullement diminuée. Une seule chose l'inquiéta pourtant dès ce moment, c'est l'existence d'un gonflement de tout le genou ; il n'y avait pas d'enflure de la peau, mais une augmentation de volume, déjà très manifeste, des extrémités osseuses. (Ces derniers renseignements nous viennent du malade, très intelligent et qui s'est parfaitement observé.)

Mais, après avoir travaillé ainsi pendant une année, le malade ressentit de nouveau des douleurs très vives dans le genou gauche, douleurs qui se propagèrent cette fois à la cuisse, au mollet et au pied du même côté, et qui se montrèrent enfin, avec un beaucoup plus faible degré d'acuité, au membre inférieur opposé. C'est alors qu'il entra à l'Hôpital de la Pitié où on le dirigea dans un service de chirurgie. Le diagnostic d'arthropathie tabétique fut fait d'emblée, et le malade nous fut rapidement transmis.

EXAMEN DU MALADE. — 1° *Genou gauche*. — Le genou gauche est fortement déformé, nettement augmenté de volume, la jambe se porte un peu en dedans, la peau garde partout ses caractères normaux. Il n'y a pas d'œdème mou sous-cutané, mais on apprécie facilement un épaississement notable de toutes les parties molles péri-articulaires.

Les *extrémités osseuses* apparaissent comme nettement augmentées de volume, à la simple palpation manuelle, mais la ra-

diographie précise ces données : elle montre de façon nette, que les *condyles fémoraux* sont à peine augmentés dans leurs diamètres transversaux, et on remarque seulement, par comparaison avec le fémur sain, une certaine différence dans l'état des contours de ces condyles qui sont nettement bordés du côté sain par une ligne précise, agrémentée de saillies normales, et qui sont, du côté gauche, malade, très floues et plus régulièrement arrondies que normalement.

2<sup>o</sup> *Système nerveux*. — Motilité : La marche, relativement facile, provoque cependant une fatigue rapide. La force musculaire est normale au membre inférieur droit, un peu diminuée du côté gauche. *Les mouvements du genou sont faibles du côté malade, sauf ceux de flexion qui sont fortement diminués d'amplitude.* (Nous insistons en passant sur cette limitation des mouvements qui n'est pas rare en clinique, mais qu'on ne note presque jamais dans les livres.)

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis; ceux des membres supérieurs existent.

Tous les réflexes cutanés existent, avec leurs caractères normaux; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

*Les sensibilités superficielle et profonde examinées sous tous leurs modes se montrent absolument normales.*

C'est un point sur lequel nous avons déjà eu soin d'attirer l'attention et que nous aurons souvent l'occasion de retrouver dans la suite : il est nettement en contradiction avec ce qui est écrit dans les livres classiques, ou avec ce que l'on pourrait s'attendre à trouver, si l'on s'en rapportait sans la critiquer, à la théorie qui fait de l'arthropathie un trouble trophique d'origine nerveuse.

Le malade n'a, et n'a eu, aucun trouble sphinctérien. Le signe d'Argyll-Robertson existe des deux côtés.

La syphilis débuta à 22 ans par un chancre induré de la verge et ne fut que très peu soignée.

Nous avons souligné les points sur lesquels nous avons voulu attirer particulièrement l'attention : il est donc inutile d'ajouter ici un petit chapitre, pour condenser l'intérêt de cette observation.

### OBSERVATION XIII

#### Arthropathie du genou gauche et de la hanche droite.

A. J..., 46 ans, puisatier.

Nous avons vu ce malade d'abord dans le service du docteur Bezançon à Tenon, avec notre collègue Braun et ensuite à Bicêtre dans le service du docteur Souques.

Il y a 5 ans, en 1904, le malade entre à l'hôpital de la Charité pour une crise de rétention d'urine. En descendant de son lit, il fait une chute légère et ne peut se relever. Un gonflement immédiat, très considérable de toute la cuisse droite survient, et à la suite, une large ecchymose de la face externe du membre inférieur apparaît. Pendant 15 jours ou trois semaines, le *malade souffre très nettement* sinon d'une façon très vive.

Il reste 5 mois au lit et, la première fois qu'il tente de se lever, sa jambe « se déboîte », tout le membre enfle de nouveau, il se recouche; depuis lors, il est resté impotent et doit pour marcher se servir d'une canne; son membre inférieur droit présente un raccourcissement notable.

Il s'appuyait toujours beaucoup sur la jambe gauche, et marchait assez bien grâce à la validité de cette dernière, lorsque le 25 août dernier en traversant la chaussée, sans avoir subi aucun traumatisme, *il entendit un bruit, sentit comme un effondrement dans son genou, souffrit très vivement* et faillit pousser un cri.

Il se traîna, tant bien que mal, jusqu'au café prochain et, à ce moment, son genou gauche était déjà extrêmement volumineux, à l'étroit dans le pantalon et tout brûlant à travers le tissu. On transporte immédiatement le malade à l'hôpital et à

son entrée, il a une température de 40°. Cette hyperthémie persiste pendant plusieurs jours, puis le gonflement du genou s'atténue progressivement, ainsi que la douleur.

Actuellement pourtant, c'est-à-dire près de 6 mois après ce début, il existe encore un œdème important de tout le membre et le liquide articulaire que nous avons plusieurs fois évacué, s'est reproduit rapidement. (Ce liquide est un de ceux dont nous avons présenté plus haut l'examen.)

L'articulation du genou est absolument disloquée, elle *paraît très volumineuse, et pourtant, la radiographie montre que les lésions sont extrêmement limitées* et consistent surtout en un *effondrement du plateau tibial interne*.

Le malade présente le signe d'Argyll-Robertson, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens; il a des troubles urinaires : il est nettement tabétique.

Cette observation est très intéressante, en ce qu'elle montre l'existence d'une arthropathie franchement douloureuse, accompagnée d'hyperthémie à son début, chez un tabétique avéré, et en ce que la sensation d'effondrement très nettement perçue par le malade s'explique très clairement par l'effondrement réel d'un plateau tibial.

#### OBSERVATION XIV

**Arthropathie du genou droit. Fracture du fémur gauche. Ossification intra-musculaire. Absence totale de troubles de la sensibilité aux membres inférieurs.**

T..., 46 ans, marchand de vins (Bicêtre, service des docteurs Souques et A. Riche).

Le malade eut un chancre à 24 ans, se soigna à peine et sentit les premières atteintes du tabès à 40 ans (1905) sous la forme d'une diplopie. En 1907, à l'occasion d'une chute légère de sa

hauteur, il voit se développer en quelques instants un gonflement énorme du genou droit et doit rester alité pendant plusieurs semaines. *Le malade affirma qu'au début il eut dans le genou de très grandes douleurs dont il n'avait jamais remarqué l'existence auparavant, et que ce n'est qu'au bout de quelques temps que ces douleurs prirent le type fulgurant.*

Nous tenons à insister en passant, une fois de plus, sur la fréquence de l'apparition des douleurs avec l'arthropathie.

Dès ce moment (1907), les réflexes rotuliens avaient disparu et le diagnostic de tabès fut immédiatement fait.

Le malade était entré depuis plusieurs années à Bicêtre, lorsque le 12 avril 1920, en soulevant sa table de nuit, il sentit *un craquement dans la hanche, tomba, souffrit et cria*; la hanche augmenta presque immédiatement de volume et le membre se raccourcit de 10 centimètres. Différents appareils ont été appliqués dans la suite, mais aucun n'a pu être maintenu, car, depuis la fracture spontanée de la cuisse, les douleurs fulgurantes sont devenues extrêmement vives et ont été la cause première de la morphinomanie actuelle du malade.

Il existe à la partie moyenne de la cuisse une plaque *d'ossification intra-musculaire*, que nous avons déjà décrite au chapitre des Symptômes, et sur laquelle nous ne reviendrons par conséquent pas (voy. p. 97).

Les signes du tabès sont nets chez ce malade et il existe, depuis quelques années, une cécité qui ne paraît pas, dans le cas particulier, avoir arrêté la marche du tabès.

## OBSERVATION XV

### Arthropathie du genou gauche.

A..., 44 ans, débardeur.

Ce malade, observé dans le service de M. Babinski, à la Pitié, avait vu se développer, il y a deux ans, sans traumatisme et assez brusquement, une arthropathie du genou pour laquelle il

consulta des chirurgiens, qui ponctionnèrent son articulation. Depuis ce moment, les symptômes articulaires ont peu augmenté d'importance, peut-être parce que le malade reste à l'hôpital et n'éprouve aucune fatigue.

Assez souvent cependant, sans cause apparente, la tuméfaction du genou devient plus globuleuse et on soulage nettement le malade en ponctionnant son articulation (nous avons donné plus haut l'analyse histologique et chimique du liquide articulaire).

Le genou du malade est considérablement hypertrophié et mesure 50 centimètres de tour, tandis que le genou sain n'en a que 35. Malgré cette hypertrophie totale de la jointure, les ombres osseuses, sont, sur la radiographie, à peine augmentées de largeur ; les lésions prédominent nettement au condyle et au plateau externes des extrémités osseuses du genou ; il est intéressant de remarquer encore que *l'interligne articulaire, très net du côté sain, fait absolument défaut du côté du malade, ce qui tend à prouver que le cartilage articulaire est très modifié*. La comparaison de l'image radiographique des deux genoux est, dans le cas présent, particulièrement instructive.

Il existe chez ce malade des signes indubitables de tabès ; on note, de plus, quelques troubles de la sensibilité superficielle qui intéressent surtout le territoire des dernières racines lombaires, et enfin quelques troubles légers de la sensibilité au diapason, localisés uniquement à la jambe du côté de l'arthropathie.

#### OBSERVATION XVI

**Fracture spontanée du fémur. Arthropathie latente de la hanche, résorption énorme de l'extrémité supérieure du fémur. Aiguille osseuse intra-musculaire.**

H. G..., 37 ans, journalier.

Ce malade a été observé à l'hôpital Lariboisière, dans le

service de M. le docteur Galliard, qui a bien voulu nous confier son observation.

Syphilitique depuis l'âge de 23 ans, et mal soigné, le malade ne ressentit pourtant aucun trouble jusqu'à l'âge de 32 ans âge auquel il eut une crise passagère de diplopie.

C'est au même âge que, pendant son travail de paveur, H... sentit et entendit à la région sacro-iliaque gauche *un craquement et, en même temps, une douleur extrêmement vive* qui l'obligea à s'arrêter. Presque immédiatement, la cuisse et la fesse gauches deviennent énormes et très chaudes ; mais au bout de quelques minutes la douleur s'est suffisamment atténuée pour qu'il puisse seul prendre l'omnibus, s'asseoir sans douleur et se diriger vers l'hôpital Lariboisière. Le lendemain de son entrée, M. le docteur Chaput retire « de la cuisse », rouge, volumineuse, chaude, environ trois quarts de litre d'un liquide qui est presque du *sang pur*.

Un an après, le malade qui avait pu, entre temps, reprendre sinon sa dure profession, du moins un emploi moins fatigant, entra de nouveau à Lariboisière. M. Galliard remarqua l'aiguille de consistance osseuse que nous avons décrite au chapitre des Symptômes (1), et il est intéressant de faire remarquer que c'est l'examen de cet ostéome qui porta à faire un interrogatoire spécial du malade, et à découvrir l'arthropathie de la hanche, dont il ne se plaignait nullement.

La radiographie que M. Legros a bien voulu nous faire, montre avec une belle évidence les troubles osseux considérables du fémur, et l'aiguille osseuse.

Ce cas est un bel exemple de la latence, pour ainsi dire parfaite que gardent parfois les arthropathies de la hanche, même après le début bruyant et douloureux que nous avons décrit.

Le malade présente actuellement des signes non douteux de tabès.

(1) Voir page 15.

## OBSERVATION XVII

Arthropathie du genou droit. Arthropatisation du genou gauche. Maux perforants plantaires. Grande amélioration de l'arthropathie du genou pendant trois ans sous l'influence du traitement mercuriel.

C... Léon, 51 ans, maçon.

Ce malade a été observé à l'hôpital Andral, grâce à l'obligeance de notre ami Stevenin, dans le service du docteur Loeper.

C... Léon, 51 ans, maçon.

Le malade, depuis quatre ans, a commencé à observer différents troubles dans le membre inférieur droit. Il nous dit qu'il observa tout d'abord un refroidissement marqué de toute sa jambe droite : *J'avais toujours, nous dit-il, cette jambe froide et glacée.* C'est là un fait que nous avons retrouvé assez fréquemment chez nos malades, et dont l'importance nous paraît assez grande: elle cadre parfaitement avec l'importance des lésions vasculaires que nous avons signalées et que nous décrirons plus loin.

Peu à peu, il y a trois ans, le genou augmenta de volume ; il en souffrit pendant la marche, et à l'encontre de ce que ses semblables nous disent souvent, la douleur, légère au repos, augmentait nettement pendant la marche.

Un beau jour, un gonflement énorme survint sans cause apparente, le *genou droit brûla à travers le pantalon*, et il a conservé depuis, un volume assez considérable. Pourtant, après un repos de quelques semaines, et en continuant un *traitement* de plusieurs mois, *il put travailler* de son métier de maçon et rester employé pendant trois ans.

Il y a quelque temps, un nouveau gonflement est apparu au même genou et a obligé le malade à entrer de nouveau à l'hôpital. La déformation et l'augmentation de volume du genou sont considérables, et une circulation collatérale importante se

dessine sous la peau. *Le genou gauche, qui n'inquiète nullement le malade, présente pourtant des craquements extrêmement nets*, qui, sans avoir l'abondance et le caractère des éléments du bruissement grenu du genou droit, prouvent qu'il existe déjà d'importantes modifications intra-articulaires, du côté supposé sain.

Le malade est tabétique.

### OBSERVATION XVIII

#### Arthropathie des deux genoux. Résection d'un genou.

G... Édouard, 62 ans.

C'est dans le service de M. Pierre Marie, que nous avons examiné ce malade.

A 44 ans, sans avoir jamais éprouvé aucune douleur dans les membres inférieurs, ni aucune crise gastrique, il fut pris, au cours d'une marche ordinaire, d'une sensation de grande faiblesse dans la jambe droite. Il souffrit un peu, faillit tomber et put cependant gagner, au bras d'un agent, un omnibus voisin.

En descendant, son genou avait augmenté considérablement de volume. Il était très chaud et, le lendemain, la jambe tout entière était gonflée. Il y eut une *ecchymose importante* autour de la rotule et sur toute la région antérieure du genou.

Quelque temps après, il put reprendre sa vie ordinaire, mais à la suite de nouveaux accidents articulaires, brusques et sans cause, il entra à l'hôpital Tenon.

M. Reynier l'examina alors et, sans avoir trouvé pourtant de signe de tabès, il conseilla, à cause de l'aspect extérieur (tabétique) du genou, de ne pas intervenir.

Un chirurgien d'un hôpital privé fit cependant une résection du genou, à la suite de laquelle, se montra une paralysie des muscles antéro-externes et ne survint aucune amélioration.

*C'est dans la suite, à l'âge de 46 ans, que des douleurs à type*

*fulgurant se montrent*, et que les signes du tabès actuel font leur apparition.

Sur la radiographie du genou opéré, il est intéressant d'observer le type d'ombre, donné par des extrémités articulaires sur lesquelles une intervention chirurgicale a été pratiquée ; il s'est produit une sorte de régularisation des surfaces osseuses, mises en rapport et auxquelles il manque toute la partie superficielle.

Nous avons exposé avec quelques détails un certain nombre des observations que nous avons prises, et nous, avons choisi parmi elles, celles dont l'intérêt nous a paru plus grand, soit à cause de la netteté de l'histoire, soit à cause de l'existence de phénomènes sur lesquels nous avons attiré l'attention au chapitre des Symptômes.

Nous pourrions ajouter à la liste déjà longue de ces observations, celles de nombreux cas d'arthropathies, de fractures spontanées et de maux perforants plantaires avec lésions osseuses métatarso-phalangiennes. Mais il nous paraît sans avantage d'allonger de la sorte ce travail ; qu'il nous suffise de dire, que tous les malades ont été examinés, devant nos Maîtres, ou avec la collaboration de nos Collègues, pour légitimer complètement les remarques que nous avons faites au chapitre clinique, et qui sont basées sur l'ensemble des cas que nous avons observés : une soixantaine environ.

Ajoutons enfin, que tout récemment encore nous avons eu l'occasion d'examiner un malade dont le cas nous paraît tout à fait digne d'être ajouté à la liste de ceux que nous avons présentés sous l'étiquette : « Arthropathie à type tabétique sans tabès ». Nous en publierons prochainement l'observation et nous présenterons le malade à une Société Médicale.



TROISIÈME PARTIE

**ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE  
DES OSTÉOARTHROPATHIES TABÉTIQUES**



## **ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES OSTÉOARTHROPATHIES TABÉTIQUES**

---

L'étude anatomo-pathologique des arthropathies tabétiques, commencée par Charcot, a été continuée dans de nombreuses thèses intéressantes.

L'une des plus récentes, parmi les plus consciencieuses, celle de Pansini, faite dans le laboratoire de M. le professeur Déjerine, contient une étude plus approfondie que ses devancières et même que beaucoup de celles qui l'ont suivies. Nous devons pourtant signaler les minutieuses descriptions macroscopiques faites par Idelshon dans le service de M. le professeur Pierre Marie, à Bicêtre, et la très bonne description d'ensemble faite par Henderson, en Amérique.

Nous ne reprendrons pas tout au long, l'étude anatomo-pathologique des arthropathies tabétiques, mais nous insisterons sur de nombreux points qui nous ont paru négligés, et nous exposerons des faits nouveaux dont nous espérons montrer l'importance.

### **De l'intérêt qu'il y a à examiner les vaisseaux des extrémités articulaires intéressées.**

Il est un point sur lequel nous tenons tout d'abord à insister : c'est l'intérêt qu'il y a à examiner toujours les

vaisseaux quand on étudie les pièces d'arthropathie. Jusqu'à ces derniers temps, cette étude était complètement négligée, et l'attention ne se portait que sur la moelle, les nerfs et leurs filets articulaires, tant les esprits étaient uniquement guidés dans ces examens par la conception pathogénique classique des arthropathies.

Il y a quelques années seulement, on a commencé à noter l'état des vaisseaux dans les arthropathies ; Gordon en 1909, rompant, le premier peut-être, avec la façon ordinaire de procéder, examina avec soin les vaisseaux de plusieurs arthropathies tabétiques, mais son examen ne porta que sur les vaisseaux articulaires et c'est là peut-être ce qui a empêché cet auteur de découvrir ce qui nous paraît-être la vraie cause des arthropathies.

Nous avons fait autrement que ceux qui nous avaient précédé : partant de cette idée que dans l'arthropathie les lésions de l'articulation proprement dite sont secondaires à celles des extrémités osseuses, et conduit à penser par l'examen clinique que la cause devait siéger ailleurs que dans le système nerveux, nous avons soigneusement recherché et examiné *non seulement les vaisseaux articulaires, mais aussi les vaisseaux nourriciers des os*, et tous ceux de la région à laquelle appartient l'article malade. Nous les avons trouvés fortement altérés et les altérations que nous avons découvertes sont, comme nous le verrons, du genre de celles qui devaient le plus nuire à la nutrition des os.

Nous avons tenu à indiquer en tête de ce chapitre ce mode particulier d'examen anatomique, car il a une importance considérable, et parce que nous devons en conseiller d'emblée la mise en pratique à ceux qui voudront poursuivre des recherches dans le même sens.

### Matériel d'examen.

Nos examens ont porté :

- 1° Sur une arthropathie du genou ;
- 2° Sur une arthropathie de l'épaule ;
- 3° Sur une arthropathie du genou et sur l'articulation symétrique considérée comme saine, chez le même malade ;
- 4° Sur une arthropathie suppurée du genou ;
- 5° Sur les pièces d'amputation d'un mal perforant plantaire ;
- 6° Enfin, sur une arthropathie de la hanche.

Nous avons, en dehors de ces examens, pratiqué celui de plusieurs genoux de malades de différents âges et qui n'avaient ni tabès ni arthropathie.

### I. — ÉTUDE MACROSCOPIQUE

1° Sur la localisation des lésions. — Nous avons déjà dit, au chapitre des Symptômes, la prédominance fréquente des lésions sur une extrémité. Nous montrerons ici des photographies qui témoignent de la véracité de cette assertion.

Voici une photographie (fig. 12), qui montre avec une grande évidence l'état, on peut dire normal, du condyle interne, et à peine modifié du condyle externe, contrastant singulièrement avec le tibia qui est mou, excavé, pénétré par les parties molles (voy. fig. 6), avec la rotule à peine reconnaissable, avec l'épaississement des parties molles, et la présence de petites plaques cartilagineuses visibles en *a*, *b* (fig. 12).

Voici encore une planche (pl. III), qui montre de la façon la plus nette : 1° que la cavité cotyloïde est à peine reconnaissable, que ses différentes parties sont disjointes

et séparées par des portions molles où le doigt pourrait s'enfoncer facilement, et que : 2° la tête fémorale est presque absolument intacte. A peine observe-t-on à sa partie supérieure, au point qui répond au sourcil cotyloïdien lésé, une érosion du cartilage qui est sans doute, en partie du moins, traumatique.

Nous pourrions multiplier ces exemples, mais ils nous paraissent suffisamment démontrer la remarque suivante : *Les lésions des extrémités articulaires dans les ostéo-arthropathies tabétiques peuvent prédominer fortement sur une extrémité et la détruire presque complètement tandis qu'elles épargnent l'autre extrémité articulaire.*

## 2° Sur les caractères des os dans les arthropathies. —

a) Il est classique de dire que les os sont mous, légers et se décalcifient avec grande facilité.

Ces caractères existent en effet dans de nombreux cas, mais il s'en faut qu'ils soient constants, et souvent nous avons observé que les os conservaient leur *dureté presque normale*, qu'ils avaient sensiblement le même poids qu'une extrémité saine de même longueur, et que *leur décalcification ne se faisait pas plus vite que celle des os normaux*, que nous traitions de la même façon, pour les examiner ensuite comparativement. Nous avons employé surtout comme liquide décalcificateur l'acide nitrique à 8 p. 100 dans l'alcool à 90° (mélange conseillé par MM. M. Marfan et Baudouin). Des morceaux de 3 à 5 millimètres d'épaisseur ont dû rester environ 1 mois et demi, le même temps qu'un os normal, dans le liquide décalcifiant. Un ostéophyte a été beaucoup plus vite décalcifié et s'est assez fortement recroquevillé dans le bain d'alcool nitrique.

3° Sur la forme dite hypertrophique. — Il nous a semblé qu'il fallait employer ce mot d'hypertrophie avec prudence, et non sans faire une restriction qui en précise le sens : en effet, *dans la forme hypertrophique* (du genou, par exemple), *l'extrémité fémorale ou tibiale n'est généralement pas augmentée de volume*, et si la masse osseuse totale paraît plus volumineuse que celle du côté sain, c'est que le plus souvent il s'est surajouté des *ostéophytes abondants*.

Ces ostéophytes sont d'ordinaire plaqués sur les joues condyliennes, et, si étroitement, qu'un mince sillon (bien visible sur la fig. 11) en établit seul la séparation : on comprend qu'à cause de cette disposition, on ait souvent pris pour une hypertrophie du condyle cette adjonction d'un ostéophyte, mais il importe de bien reconnaître que cet ostéophyte peut prendre naissance aux dépens de la synoviale : soit de sa partie pariétale non bourgeonnante, soit de la partie de cette synoviale qui forme des franges. Après du type d'ostéophyte étalé et massif qui s'accole directement à la masse principale de l'extrémité articulaire, il existe d'ailleurs des ostéophytes pédiculés qui permettent d'établir d'une façon absolument certaine leur origine synoviale.

Nous possédons toute une série de coupes sur lesquelles nous avons pu suivre les différentes phases du développement de ces ostéophytes. Nous avons pu en établir avec sûreté le lieu et le mode d'origine, et nous pouvons dès maintenant établir les propositions suivantes :

1° *Les ostéophytes peuvent constituer à eux seuls l'hypertrophie apparente des extrémités articulaires* (du genou en particulier) ;

2° *Les ostéophytes sont presque toujours des productions d'origine synoviale ou ligamenteuse ;*

3° *Le type hypertrophique d'une arthropathie est donc dans beaucoup de cas principalement conditionné par le type de sa synoviale* (1) : une synoviale qui a beaucoup de replis et des franges abondantes, peut donner lieu à d'abondantes productions ostéophytiques ; au contraire, une synoviale peu frangée ne donne que rarement lieu à des ostéophytes d'un certain volume.

Cette dernière proposition contient, peut-être, l'explication d'un fait, bien observé mais resté mystérieux : la fréquence du type hypertrophique de l'arthropathie du genou, et la fréquence du type atrophique des arthropathies de l'épaule et de la hanche. En effet : à l'épaule et à la hanche, la synoviale n'a que de rares replis, et presque jamais de franges, et l'on conçoit ainsi, d'après ce que nous avons dit, qu'il n'y ait pas d'ostéophyte dans ces articulations. Au genou, au contraire, la synoviale possède d'abondants replis et des franges richement développées : elle produit facilement des ostéophytes.

Cette explication nous paraît claire et de bon aloi, puisqu'elle est directement tirée de l'examen des pièces ; il restera à expliquer pourquoi les têtes fémorale et humérale s'atrophient souvent, jusqu'à disparaître complètement parfois.

Nous n'avons pas actuellement d'explication satisfaisante de ce fait. Nous nous bornerons à indiquer que les lésions des vaisseaux nourriciers sont sans doute trop importantes et la circulation de suppléance trop réduite pour que ces extrémités puissent échapper à la mortification.

(1) Nous verrons plus loin, p. 158, qu'il existe une autre cause, au moins, de pseudohypertrophie des extrémités articulaires.

4° Sur l'examen des os sur coupes à la scie. — Il est un certain nombre de connaissances acquises depuis longtemps, et sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas : le diamètre du canal central est augmenté, l'épaisseur du cylindre de tissu compact est diminuée; dans tous les cas où il y avait arthropathie franche cet état existait, et *dans les os de l'articulation symétrique apparemment saine, il existait toujours un certain élargissement du canal central, et une certaine réduction de l'épaisseur de l'os.*

La figure 1 montre avec leurs dimensions exactes,



FIG. 1.

Fémur sain (Coupe transversale).

Fémur d'un malade porteur d'une  
arthropathie de la hanche.  
(Coupe transversale).

les dessins d'une coupe de fémur d'arthropathie de la hanche, et celui de la coupe d'un fémur sain, faite au même niveau : les différences sont des plus évidentes.

a) Mais il nous paraît plus important d'insister sur un premier fait qui ne nous paraît pas avoir été noté encore : c'est la présence *d'hémorragies multiples dans le tissu spongieux des extrémités osseuses.*

Ces hémorragies existaient sur presque tous les os que nous avons sectionnés; à leur niveau, le tissu spongieux était souvent comme tassé, et nous avons tenté, sans grand succès malheureusement, de reproduire par la photographie cet état, vraiment très spécial.

On peut penser que ces hémorragies si fréquentes constituent un facteur intermédiaire important dans la genèse de l'arthropathie.

*b) Existence de productions, d'apparence gommeuse, dans plusieurs extrémités osseuses.* — Enfin, dans deux cas d'ar-



FIG. 2. — Tête fémorale.

A. fragment prélevé.

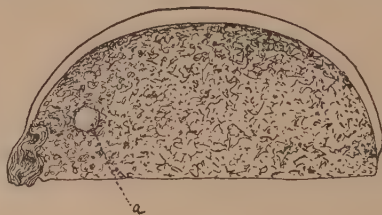


FIG. 3. — Fragment A (grandeur naturelle).

a. Nodule de nature indéterminée (gommeuse?)

thropathies, l'une de la hanche, l'autre du genou, nous avons trouvé dans la tête du fémur et dans un condyle, une production que nous avons figurée (v. fig. 2 à 5). Dans



FIG. 4. — Extrémité inférieure du fémur.

A. fragment prélevé.

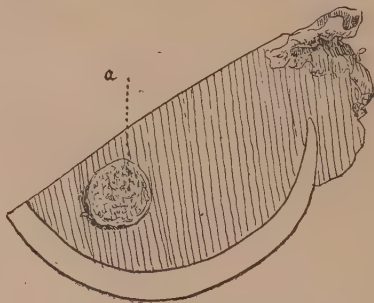


FIG. 5. — Fragment A. (Grandeur naturelle.)

a. Production d'aspect gommeux.

le fémur, cette grosseur était ronde, d'un blanc vif, assez dure et du volume d'un petit pois. Dans le condyle, la pro-

duction est un peu différente : elle était d'abord un peu plus grosse et atteignait le volume d'une petite bille à jouer, elle était nettement molle au centre, et, en cet endroit, le tissu semblait pulpeux ; il était dur à la périphérie qui formait une mince coque, plus blanche que le reste de l'os et de la « gomme ? » elle-même.

Nous avons enlevé ces deux productions intra-spon-

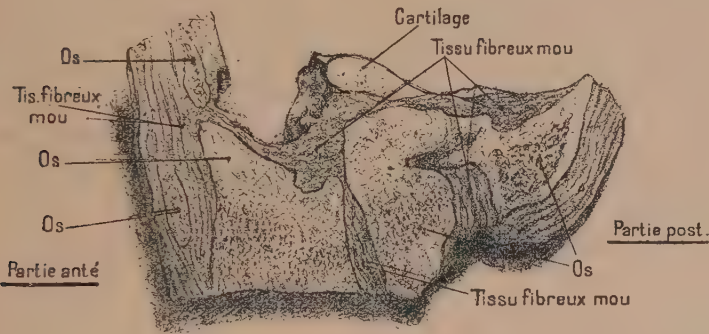


FIG. 6. — Extrémité supérieure d'un tibia.

(Fragmentation de l'os. — s, bandes de tissu mou entre les fragments).  
(Grandeur naturelle.)

gieuses, avec l'os ambiant et l'examen histologique que nous en avons fait nous permet de penser fortement qu'il s'agit là de gommes syphilitiques véritables.

C'est là un fait curieux que nous nous contentons pour l'instant de noter.

c) *Existence de bandes de tissu mou dans une extrémité articulaire, en plein tissu spongieux.* — Nous avons eu la surprise de trouver à la coupe de l'extrémité supérieure du tibia, un état qui nous a paru assez spécial. Ainsi que nous l'avons figuré (v. fig. 6), le plateau tibial était traversé par plusieurs bandes de tissu mou, d'aspect con-

jonctif, où cheminait un vaisseau important, branche de l'artère tibiale postérieure, qui était demeurée perméable, alors que les branches nourricières tibiale et péronière étaient presque invisibles et naissaient en dehors d'une dilatation anévrysmatique du tronc tibio-péronnier.

Les fragments de tissu osseux sont durs mais ne forment pas entre eux un système solide, car ils sont mobiles les uns sur les autres.

L'examen histologique d'une lamelle du tibia prélevée à ce niveau a montré qu'il s'agissait de zones osseuses alternant avec du tissu fibreux infiltré de petites cellules rondes en minime abondance, et que la région des plateaux tibiaux avait entièrement disparu ; le tissu fibreux avait pris leur place.

L'existence de ce tissu fibreux en grande abondance, dans les fissures souvent larges de l'extrémité osseuse éclatée, explique que dans ce cas l'extrémité tibiale avait pu paraître hypertrophiée, alors que la partie osseuse était fortement diminuée de volume et résorbée en partie. C'est là un second type anatomique qui explique certaines pseudo-hypertrophies osseuses des ostéo-arthropathies.

## II. ÉTUDE HISTOLOGIQUE

### 1° Extrémités articulaires.

**Os et cartilage.** — Nous avons examiné plusieurs fragments osseux prélevés sur des articulations atteintes de lésions à des degrés divers, et nous avons fait dessiner quelques coupes (V. fig. 17 et suiv.).

L'une (fig. 17) représente, à un très *faible grossissement*, un fragment de tibia fortement altéré. L'os spongieux est

très peu dense, mais de densité très inégale et en deux points il est tassé, comme s'il avait subi à ce niveau une sorte de contraction par effondrement. Le cartilage est extrêmement mince; par endroits il est à peine reconnaissable, et dans tous ses points il est très modifié. Le tissu péri-osseux est très abondant et forme d'épais trousseaux fibreux où se voit la coupe, souvent pleine, de vaisseaux à parois épaissies. A la périphérie du tissu spongieux, sous ces trousseaux fibreux, il n'y a pour ainsi dire pas de couche osseuse plus dense.

La figure 18 montre une partie de la coupe précédente à un plus *fort grossissement* et permet d'apprécier le détail des modifications histologiques. Mieux que la description que nous allons faire, le dessin montre, pour qui connaît l'image du cartilage et de l'os normaux, des altérations de toutes les parties.

Voyons le cartilage tout d'abord : Toutes les formes de dégénérescence, de mortification qui peuvent être prises par la cellule cartilagineuse se trouvent là.

a) A la partie moyenne du cartilage, d'abord, on observe l'*applatissage de la capsule*, l'*état étrié du noyau* qui devient stellaire et écrasé, le *défaut de colorabilité du noyau*, l'*acidophilie de la cellule* et de la capsule cartilagineuse qui ne forment plus qu'un petit bloc hyalin, à peine reconnaissable et coloré en rose. Ces *cellules sont séparées par des fibres* qui se croisent dans tous les sens.

b) A sa partie superficielle, il est pour ainsi dire impossible de reconnaître les cellules cartilagineuses : elles sont remplacées par un *tissu fibreux* qui prend mal le colorant, et qui a une surface libre assez plane.

c) A sa partie profonde, le cartilage redevient facilement reconnaissable, mais il est très modifié : 1° d'une part, les

*cellules cartilagineuses* sont rares et se trouvent réunies *en groupes* de 3, 4, 10, et jusqu'à plus de 30, dans une même capsule.

2° D'autre part, le *cartilage* est nettement *fibrillaire*.

3° Enfin, on trouve, de ci de là, dans ce cartilage des *vaisseaux à parois minces*, ce qui est encore un fait anormal : le tissu cartilagineux étant à l'ordinaire dépourvu de vaisseaux.

Le cartilage est, enfin, à sa partie profonde, calcifié sur une certaine étendue et on voit les cellules cartilagineuses prendre peu à peu le type des cellules osseuses.

L'os spongieux fait suite au cartilage, et se trouve séparé de ce tissu par une ligne de démarcation assez nette. Le tissu spongieux est très pauvre en travées osseuses, ces travées sont extrêmement étroites et formées de deux parties souvent très nettement séparées sur les coupes colorées au Van Gieson, au bleu de Unna, etc. ; la partie profonde et généralement étroite est constituée par du *tissu osseux vrai*, tandis que la partie superficielle semble formée de *tissu ostéoïde*. La moelle qui imbibe ce tissu est composée surtout de vésicules adipeuses, dont les abondantes capsules, vides et claires, donnent à la moelle un aspect de clarté générale, anormale.

Les vaisseaux sont peu abondants ; par endroits il existe des hémorragies relativement importantes. Les éléments cellulaires de la moelle se groupent en petits amas rares ; on ne trouve que très peu de points où il existe des ostéoblastes. Les cellules osseuses sont du reste, dans les trabécules osseuses, recroquevillées et semblent bien présenter les troubles de dégénérescence qu'on a parfois signalés.

Mais pour apprécier exactement leur état, nous avons, comme l'a indiqué M. Zachariadès, débarrassé les coupes de l'osséine qui imprègne les cellules, et pu voir ces éléments aplatis, avec un très mince noyau et sans protoplasma visible; de plus, les prolongements cellulaires sont très souvent impossibles à suivre.

Le tissu fibreux qui entoure l'os montre une prolifération énorme de ses trousseaux, et des vaisseaux en assez grand nombre. Ces vaisseaux présentent souvent des altérations nettes, du type de celles que donne la syphilis, et il est probable que ces lésions jouent, auprès de celles sur lesquelles nous insisterons surtout, un rôle dans la genèse des troubles anatomiques.

#### *Coupe d'un tibia peu altéré.*

Il est intéressant maintenant d'examiner la figure 19 qui représente la coupe d'un tibia dont les altérations avaient été méconnues du vivant du malade, et qui sont du même type que celles que nous avons décrites plus haut, mais se trouvent à un degré beaucoup plus léger. C'est au cartilage qu'elles sont surtout différentes : le cartilage forme ici un revêtement continu, assez régulier et d'une épaisseur presque normale. On pourrait croire ainsi, à s'en rapporter seulement à l'image fournie par un très faible grossissement, que ce cartilage n'est pas modifié, mais au plus fort grossissement, des altérations importantes deviennent évidentes. (Voy. fig. 10.)

La surface du *cartilage* est irrégulière, et on serait tenté de dire d'aspect bourgeonnant s'il ne s'agissait pas plutôt, peut-être, d'une nécrose inégale; pourtant, si dans certains fragments superficiels qui sont sur le point de tom-

ber dans la cavité articulaire, on voit des figures de mortification cellulaire, on trouve auprès, dans un fragment qui paraît effrité, une capsule qui contient de nombreuses cellules cartilagineuses, à peine modifiées dans leur forme, leur volume, et leurs affinités tinctoriales.

Au-dessous de cette couche superficielle, le cartilage reprend un aspect sensiblement normal : les capsules cartilagineuses, en effet, contiennent seulement une ou deux cellules ovales, à noyau assez bien coloré. Dans la profondeur, ces capsules logent des cellules plus nombreuses, elles s'allongent et s'orientent perpendiculairement à la surface du cartilage. Ce cartilage est fibreux.

Au voisinage de l'os, le cartilage se calcifie, et les capsules paraissent se désagréger en même temps que la matière fondamentale, plus fortement colorée par l'éosine, laisse entre elle et la cellule un espace réfringent et irrégulier : la cellule cartilagineuse a pris les caractères d'une cellule osseuse.

Il y a là, on le voit, des différences importantes avec le tableau que nous avons fait du cartilage très altéré de la première coupe.

Le *tissu spongieux* situé au-dessous n'est guère différent de celui que nous avons décrit, comme si les lésions osseuses étant les premières complétées, les variations d'intensité dans les altérations histologiques devaient s'observer au niveau des parties épargnées au début : le cartilage, semble-t-il, dans notre cas.

De même, le *tissu fibreux* péri-osseux, qui formait une capsule très épaisse sur la première coupe, n'est pour ainsi dire pas plus développé sur celle-ci que sur une coupe d'os normal.

## 2° État de la moelle osseuse.

La moelle osseuse est jaune, brillante, fluide et *graisseuse*; elle est plus abondante que normalement et habite, non seulement le canal diaphysaire agrandi, mais les aréoles élargies du tissu spongieux des épiphyses, dont la trame osseuse est raréfiée.

Sur les coupes de fragments de moelle qui furent enlevées de l'os après durcissement, on voit des alvéoles vides qui sont beaucoup plus larges que sur la moelle normale et qui contenaient de la graisse que les différents liquides employés pour la préparation de la coupe ont dissoute; les *vaisseaux* y sont de *faible calibre*, et *rare*s; parfois on note, de-ci de-là, des *hémorragies* importantes et des corpuscules de pigment hématique. Les éléments cellulaires de la moelle sont en petit nombre, et groupés en petits amas, situés généralement au pourtour de la cavité médullaire : on peut y remarquer le *peu de variété des éléments cellulaires*.

Il s'agit là de tissus en état de repos, et ce sera seulement l'analyse de nombreuses moelles d'hommes normaux à des âges différents, qui nous permettra de dire s'il y a quelque type vraiment spécial d'altération cellulaire dans la moelle des os des arthropathies tabétiques.

## 3° Étude de la capsule articulaire, de la synoviale et des ostéophytes.

Pour ce qui est de la description macroscopique de ces différentes parties, nous avons peu de choses à ajouter aux données classiques.

Nous voulons seulement insister sur la dureté ordinaire

de la capsule articulaire qui est presque de consistance cartilagineuse ; sur l'épaisseur de la synoviale qui est injectée par places, et présente, de ci de là, des petites plaques cartilagineuses, dont on peut facilement voir deux exemples sur la planche en *a* et *b*.

Pour ce qui est des ostéophytes, on connaît leur légè-

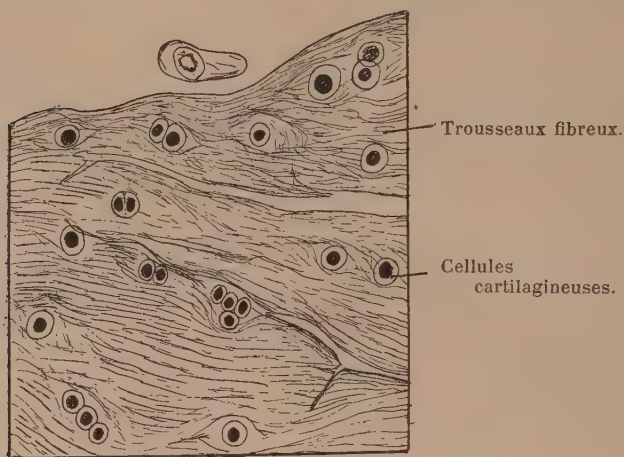


FIG. 7. — Synoviale. — Partie superficielle de la *capsule articulaire*. On y voit l'abondance des trousseaux fibreux épais, et des cellules cartilagineuses disséminées et abondantes.

reté, on sait qu'ils sont formés de tissu spongieux, et recouverts d'une très mince couche opaline, d'aspect cartilagineux ; ce qu'on ne dit pas assez, c'est qu'ils sont toujours, ou pendant une longue phase de leur évolution au moins, attachés à la synoviale et à la capsule articulaire par un pédicule, qui leur conduit les vaisseaux, et que plus tard, ils peuvent tomber dans la cavité articulaire, et y rester comme des corps étrangers qui se modifient peu à peu.

Il est facile de suivre les phases successives du déve-

loppement de l'ostéophyte, et nous allons bientôt en montrer les différentes étapes.

**Etude histologique de la synoviale, de ses franges et de l'ostéophyte.** — Nulle part, nous n'avons trouvé de coupes histologiques de ces différentes parties, aussi avons nous fait faire des dessins qui en fixeront le type, et ajouteront beaucoup à la netteté de la description qui va suivre.

*La synoviale* (fig. 7), dans sa partie non frangée est épaisse, et le *tissu fibreux* qui la compose essentiellement, est composé de trousseaux sensiblement parallèles; on voit des cellules, relativement rares, dont le noyau paraît menu quand il est en plein faisceau et se montre ovale, et beaucoup plus gros et plus net quand il est situé entre deux faisceaux.

La seconde caractéristique de la synoviale est de ne pas avoir de *tissu lâche* interposé entre ce tissu fibreux et le revêtement cellulaire de la surface libre.

Enfin, et c'est là le point le plus spécial et le plus intéressant peut-être, on trouve à la surface de cette synoviale, dans la couche sous-superficielle, dans la profondeur, dans les trousseaux fibreux, et entre eux, de très *nombreuses cellules cartilagineuses*, isolées ou réunies en groupes de 2, 3, 5, 6. Parfois, enfin, les cellules se trouvent dans la tunique externe d'un vaisseau qu'elles épaississent considérablement (v. fig. 8 et 21) et sur une partie seulement de sa circonférence parfois.

C'est souvent au pourtour même d'un de ces vaisseaux que les cellules à type de cellules cartilagineuses forment un véritable tissu qui se calcifie, et aboutit sur place à la formation d'un os typique. Un exemple de cette transformation est donné par la figure 8 dont nous allons parler

à propos de l'ostéophyte. Mais avant de passer à l'étude histologique de cette production, disons *que dans tous les points de la synoviale, le tissu cartilagineux est en formation et tend à la constitution d'os nouveau.*

*Les franges synoviales*, dont nous avons fait représenter un type (fig. 21 et 22) sont essentiellement constituées par un peu de tissu fibreux et fibro-cartilagineux, où cheminent de très abondants vaisseaux à parois très épaisses et à lumière très réduite.

Ce squelette est recouvert par des cellules assez spéciales d'aspect et disposés en plusieurs couches; elles donnent l'impression de cellules cartilagineuses qui auraient pris des contours polyédriques par pression réciproque, et qui évolueraient sans capsule nette.

On voit, dans le beau livre d'histologie de M. Prenant, une figure de frange synoviale normale dont il sera intéressant de comparer les différents éléments cellulaires avec les éléments de celle que nous donnons.

On verra qu'en somme il existe une différence apparemment légère entre ces deux franges normale et pathologique, sauf aux points où le tissu chondroïde se transforme en tissu osseux.

*L'ostéophyte* naît le plus souvent dans l'extrémité d'une frange synoviale, en plein tissu fibro-cartilagineux. Différentes couches cellulaires restent bien différenciées sur l'ostéophyte, tant qu'il est inclus au sein de la frange, et, de la périphérie au centre, on trouve (voy. fig. 8, 23 et 24) :

1° Une zone de fibro-cartilage ;

2° Une couche d'aspect homogène, où les cellules débarrassées du treillis fibreux prennent des contours beaucoup plus nets et sont intermédiaires aux cellules cartila-

gineuses et aux cellules osseuses (capsule nette et arrondie, mais corps protoplasmique réduit);

3° Une couche de cartilage calcifié où les cellules pren-

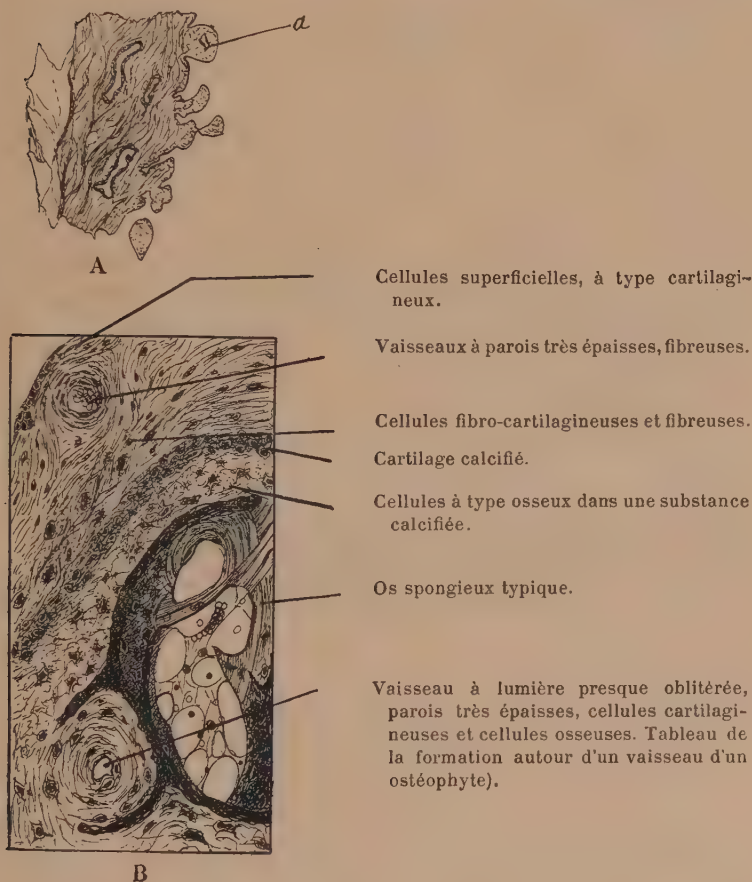


FIG. 8. — Formation de l'ostéophyte.

A, fragment de frange synoviale vue à un très petit grossissement. A, partie reproduite à plus fort grossissement en B.

nent nettement le type osseux, et semblent à l'étroit dans

leurs logettes dont les bords envoient de nombreux prolongements dans le tissu ambiant nettement calcifié ;

4° Une couche limitante très dense, très foncée, où il est possible de voir de rares cellules à type osseux dans une substance fortement granuleuse. Ce sont ces gros grains, colorés en noir par l'hématéine, qui donnent à la couche la couleur foncée que nous lui avons dite ;

5° En dedans de cette couche limitante, qui trace comme un trait noir entre les couches externe et interne, se trouve un os clair, à type spongieux avec de grandes cavités contenant une moelle assez peu abondante, et des trabécules osseuses où les couches concentriques sont peu visibles, et les cellules osseuses plus épaisses que celles des os ordinaires.

La description de cette coupe montre avec une grande évidence le bien-fondé de l'assertion que nous avons déjà formulée : *la synoviale forme dans sa frange des ostéophytes qui, d'abord inclus et peu volumineux, s'isolent à mesure qu'ils s'accroissent, pour ne plus rester attachés à la synoviale originelle que par un mince pédicule qui pourra se rompre.*

La figure 8 (A) représente en pleine synoviale un petit ostéophyte en miniature, la figure 8 (B) représente un fragment d'ostéophyte, dégagé de la synoviale et où l'on voit l'activité formative en deux zones : 1° à la périphérie, où le cartilage se calcifie et s'ossifie ; 2° dans la profondeur où le tissu osseux se forme par action d'ostéoblastes nés sur place, par transformation d'autres cellules, semble-t-il.

#### 4° État des vaisseaux articulaires et nourriciers.

Depuis le jour où nous avons constaté une première

fois des altérations vasculaires importantes dans les arthropathies, nous n'avons plus négligé de les examiner toujours soigneusement, et nous avons régulièrement trouvé des lésions importantes.

Ces lésions portent sur les artères et sur les veines.

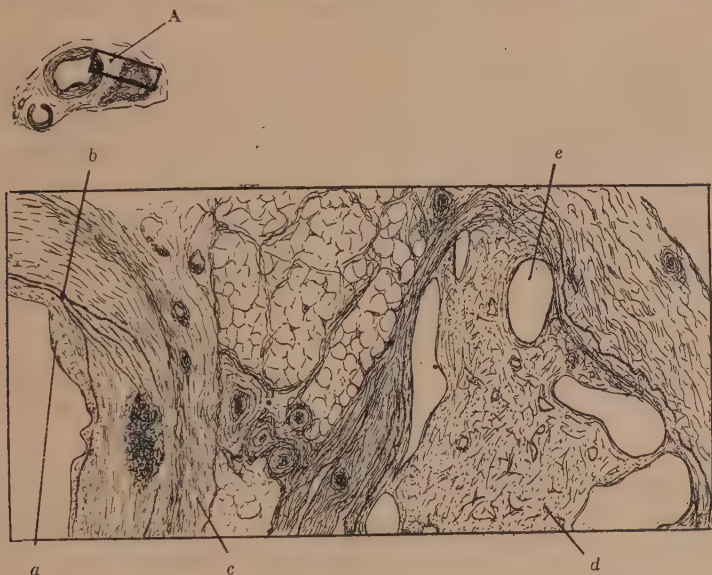


FIG. 9. — Vaisseaux poplités dans un cas d'arthropathie du genou.

En haut : vue d'ensemble. Au-dessous, partie A, vue à un plus fort grossissement.

— A gauche : fragment de l'artère : a, endartère ; b, lame élastique multipliée et dissociée ; c, mésartère avec petits vaisseaux altérés. — A droite : veine à paroi, très altérée et oblitérée par un caillot : d, thrombose ; e, néo-vaisseau.

Elles intéressent à un certain degré les vaisseaux principaux de la région (vaisseaux poplités, par exemple, au genou), mais plus souvent les branches de calibre moyen qui en partent, et en particulier les vaisseaux nourriciers des os. Les vaisseaux articulaires proprement dits sont intéressés d'une façon inégale ; quelques-uns peuvent

rester perméables quand leurs voisins sont très lésés ; d'autres enfin sont très diminués de calibre.

D'ailleurs, pour se rendre un compte exact de l'état des vaisseaux, et pour ne laisser passer aucune lésion importante, on doit suivre les vaisseaux sur tout leur trajet : les lésions sont, en effet, assez souvent limitées à un court segment, ou du moins beaucoup plus marquées en un point ; nous avons gardé des fragments entiers d'artères qui pourraient démontrer cette assertion au besoin, et qui montrent de plus que l'artère peut avoir le même calibre au-dessus et au-dessous du point oblitéré : c'est là un fait important à connaître, car, si l'on se contentait de prélever un fragment du vaisseau, on risquerait de passer absolument à côté de la lésion, et de dire à peine lésé, ou sain, un vaisseau qui était en réalité très altéré et très insuffisant à assurer l'apport sanguin. Faisons encore remarquer que parfois, quand une artère nourricière nous paraissait souple et perméable, nous avons trouvé qu'à son point de départ sur la paroi du gros tronc dont elle émanait, il existait une oblitération plus ou moins complète de sa lumière.

Les principaux types d'altération que nous avons rencontrés sont :

1° Pour les artères :

*L'endartérite oblitérante*, pour les artères de moyen calibre ;

*L'anévrisme localisé* pour certaines artères d'un calibre plus élevé ;

Les lésions de *péri et endartérite* pour les artérioles.

Il nous suffira de donner quelques dessins de ces diverses lésions pour établir la netteté de leur type et leur importance (fig. 9, 25, 26).

## 2° Pour les veines :

La *phlébite* (endo et périphlébite) *oblitérante*.

Nous donnons (fig. 9) un dessin qui montre les lésions de phlébite, et l'existence d'un caillot oblitérant dans la veine, ainsi que le développement de cavités néo-vasculaires à la périphérie du caillot.

Toutes ces lésions ont un cachet nettement syphilitique, elles ont été observées chez des malades qui étaient syphilitiques. Toutefois, nous n'avons guère plus de preuves de la nature syphilitique de ces troubles, que n'en avait M. Darier, quand il écrivit son beau livre sur l'artérite syphilitique, et que n'en avait M. Durandard, en écrivant sa thèse sur les artérites syphilitiques des membres.

Une fois, cependant, nous avons cru trouver dans la tunique externe d'une artère de petit calibre, un élément que nous avons cru être un spirochète, et que nous avons figuré (fig. 10) sans affirmer autrement sa nature (1).

On ne s'étonnera pas de l'abondance des lésions vasculaires des membres chez ces malades syphilitiques, et nous sommes porté à penser, d'après ce que nous avons observé, que ces lésions vasculaires sont très nombreuses, et qu'elles sont autant des lésions d'artérites, qu'on décrit, que des lésions de phlébite qu'on néglige le plus souvent.

Tous les vaisseaux peuvent être lésés, mais ils le sont à des degrés divers, et souvent il arrive de voir sur une coupe un vaisseau presque intact auprès d'un vaisseau très fortement lésé.

Ajoutons enfin, pour en finir avec les lésions vasculaires, que les vaisseaux des synoviales et des franges sont net-

(1) M. SÉZARY a publié depuis, un article (V. *Presse médicale*, 1910) sur l'artérite syphilitique et montré que le spirochète pouvait s'y rencontrer en effet, et même en grande abondance.

tement modifiés, que leurs parois sont extrêmement épaisses (et d'épaisseur irrégulière), et que leur lumière est ordinairement très diminuée.

Enfin, nous avons pu voir, dans la paroi même des vaisseaux, semblait-il, des cellules qui avaient les caractères des cellules cartilagineuses, et nous sommes porté à croire, que certains vaisseaux des franges peuvent devenir

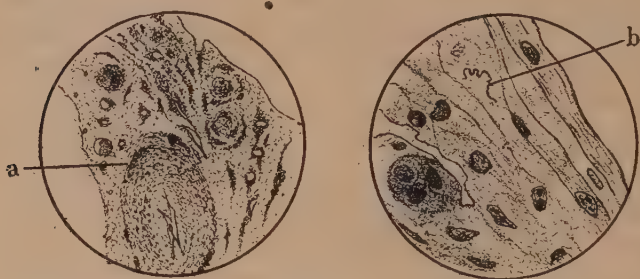


FIG. 10. — Artère dans un cas de mal perforant plantaire.

A gauche, vue à un faible grossissement de l'artère à parois très épaisses et à la lumière très réduite; a, point vu à un plus fort grossissement sur la figure de droite. — A droite, point de la paroi artérielle avec, en b, un spirochète.

le centre de formation d'un nodule cartilagineux, qui est lui-même l'origine d'un os spongieux, plus ou moins volumineux.

Nous avons figuré (fig. 8) un bon type de ces altérations, et nous aurions pu les multiplier avec la plus grande facilité. Il nous a paru suffisant de les décrire comme nous venons de le faire, et de signaler leur abondance : nous verrons bientôt quel rôle pathogénique on peut leur supposer.

Ajoutons enfin que ces lésions artérielles, nous les avons trouvées aussi bien dans les arthropathies des grandes articulations (genou, épaule) que dans celles des

petites articulations, dans l'arthropathie *métatarso-phalangienne*, d'un mal perforant, par exemple.

Nous tenons à dire en terminant ce chapitre que si nous insistons plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici sur les lésions vasculaires, nous ne sommes pas le premier à les avoir observées, et nous avons trouvé dans la littérature quelques travaux importants sur ce sujet : celui d'Idelson, celui d'Henderson, et celui tout récent de Levai (sur le mal perforant plantaire)

### 5° État des nerfs.

Nous avons examiné en coupes transversales, et en coupes longitudinales, chaque fois que le calibre du nerf nous l'a permis, les nerfs des articulations, aussi bien les gros troncs nerveux qui passaient près d'elles, que ceux qui pénétraient dans l'épaisseur des parties molles.

Nous avons ainsi coupé plusieurs nerfs sciatiques, un plexus brachial, des nerfs articulaires, et nous avons comparé les coupes obtenues avec celles des nerfs sains, et des nerfs de tabétiques.

Nous avons surtout employé pour ces nerfs la méthode de Van Gieson et celle d'Azoulay. De cette étude, il résulte que les altérations que nous avons observées dans les troncs nerveux des membres sont d'importance variable, et parfois extrêmement légères (cylindre-axe augmenté de volume et périphérique, petit nombre de gaines vides), et qu'elles ne sont pas plus marquées du côté de l'arthropathie que du côté où il n'y avait pas d'arthropathie nette.

Pour ce qui est des nerfs articulaires, nous avons pu les voir très fréquemment, sur les nombreuses coupes

que nous avons faites, de toutes les parties des articulations. Ils étaient parfois lésés et parfois absolument sains, et souvent ils restaient complètement intacts, en apparence au moins, au sein de lésions importantes.

Nous ne sommes du reste pas le premier à avoir observé cette légèreté et cette inégalité des lésions des nerfs articulaires, et ceux-là même qui avaient cru pouvoir baser sur l'altération nerveuse une théorie pathogénique de l'arthropathie, ont dû abandonner une base anatomique aussi légère et aussi inconstante.

Bouglé, dans sa thèse sur les fractures spontanées (1896), étudia avec grand soin beaucoup de nerfs articulaires, et ses coupes furent examinées par Pilliet, ce qui nous est une double et excellente garantie des faits observés. Sans doute, cet auteur nota souvent des altérations nerveuses dans les nerfs qui se rendaient au milieu de tissus très altérés, mais souvent il note aussi une intégrité singulière de ces nerfs ; on trouve, par exemple, à la page 139 de la thèse citée, cette phrase, entre autres semblables : « On est frappé de cette conservation relative d'un nerf qui va se distribuer à une articulation dont tous les tissus ont été, depuis de longues années, le siège d'une désorganisation et d'une mauvaise nutrition excessive. »

Gordon, de son côté, en 1909, ayant examiné par la méthode de Marchi et de Weigert les nerfs de plusieurs arthropathies, écrit cette phrase (*Revue de neurologie*, 1909, p. 1137) : « Le microscope a révélé des fibres normales et dégénérées dans tous les nerfs, gros et petits, des deux articulations (normale et pathologique) avec cette exception toutefois qu'il y avait plus de fibres normales dans le nerf poplité interne du côté normal, que de l'autre côté.

Cette différence quantitative est tout à fait négligeable, car tous les autres nerfs étaient également envahis des deux côtés. En outre, cette différence ne pouvait être discernée que par la méthode de Marchi et pas avec celle de Weigert. »

Plus loin, page 1139, on lit la phrase suivante : « Le microscope montre, dans les nerfs de l'articulation saine et dans ceux de l'articulation malade, une dégénération considérable dans tous ses nerfs et des deux côtés. Ce qui est le plus remarquable, c'est que les branches des articulations astragalo-scaphoïdienne et scaphoïdo-cunéiforme *étaient plus envahies du côté normal* que du côté malade. »

Nous pourrions citer les examens absolument négatifs de Damaschino, de Bellanger, de Henderson, etc., mais il nous paraît inutile de multiplier d'avantage les exemples : il n'est personne, actuellement, qui n'accepte ces faits dûment constatés par un grand nombre d'auteurs.

#### **6° État des racines médullaires et de la moelle des malades.**

Nous avons examiné, par les méthodes ordinaires, des racines prises à différents niveaux, et plusieurs segments médullaires, pris dans différentes régions de la moelle de plusieurs des malades dont nous avons examiné les pièces articulaires.

En dehors des lésions ordinaires du tabès, nous n'avons pas trouvé, dans l'examen des cellules des cornes antérieures, d'altérations indubitables, siégeant particulièrement dans les segments qui correspondent à l'articulation malade. Nous ne pouvons, en effet, accorder, comme le fait

M. Étienne, de Nancy, dans une de ses récentes publications dans *la Nouvelle Iconographie*, une valeur à telle altération cellulaire, quand elle siège au niveau du centre articulaire, pour la lui refuser quand elle siège très au-dessus et très au-dessous de ce centre. Ce serait faire, comme ceux qui, tenant *a priori* à une théorie pathogénique, se servent de tout, même des apparences les plus légères, pour la justifier.

Nous avons, dans ces différents chapitres, exposé les lésions que nous avons observées; nous allons maintenant essayer de les coordonner entre elles, et d'établir leur filiation probable.

---



FIG. 11. — Arthropathie du genou ouverte. — L'un des condyles est peu lésé; l'autre condyle est profondément altéré. Le massif condylien total paraît très augmenté de volume; mais si l'on regarde de près les extrémités articulaires, on se rend facilement compte que l'hyper-trophie apparente est due à l'accroissement, contre la joue condylienne, d'un ostéophyte volumineux (a). Il est facile, en suivant le sillon (b), d'isoler l'ostéophyte du condyle.



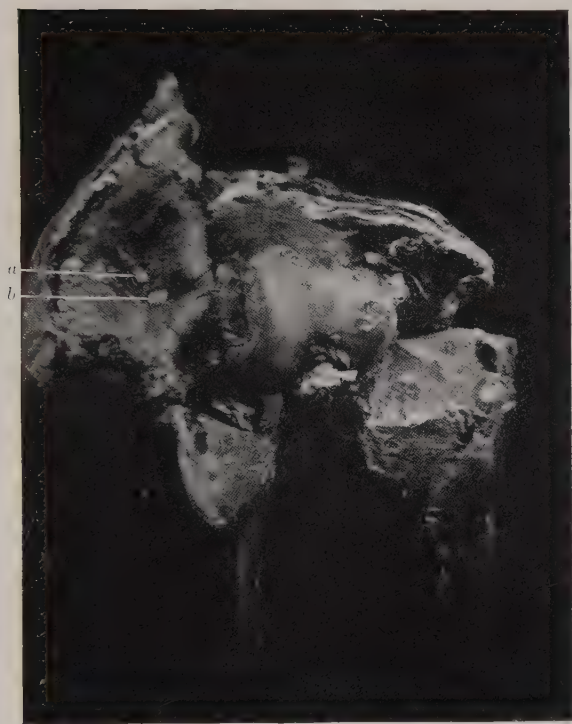


FIG. 12. — Arthropathie du genou. — On voit que les lésions de l'extrémité supérieure du tibia, de la rotule et de la synoviale sont très marquées, et qu'au contraire celles des condyles fémoraux (du condyle externe surtout) sont des plus discrètes. — En *b*, plaques cartilagineuses, sur la surface de la synoviale.



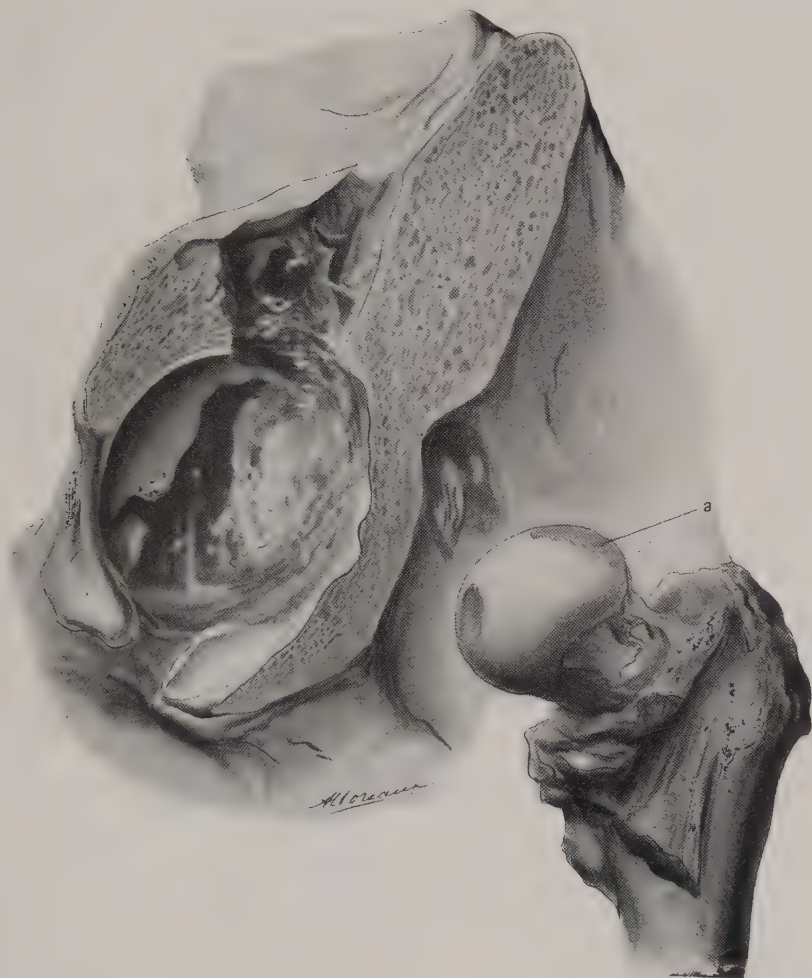


FIG. 13. — Ostéoarthropathie de la hanche. — L'extrémité fémorale est presque absolument normale ; — en *a*, seulement, on remarque une excoriation du cartilage, que la pression contre le sourcil cotyloïdien, suffit à expliquer. La cavité cotyloïde est, au contraire, très profondément lésée.



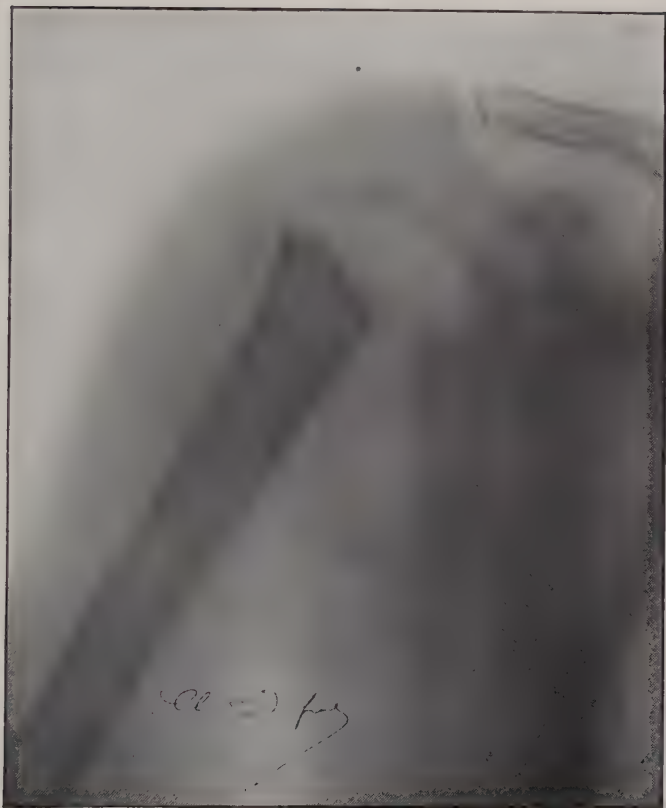


FIG. 14. — Ostéoarthropathie de l'épaule chez un tabétique. — (Du T..., de Bicêtre). Disparition presque complète de la tête humérale. — Terminaison brusque du fragment diaphysaire de l'humérus. (Comparez avec la Pl. V.)



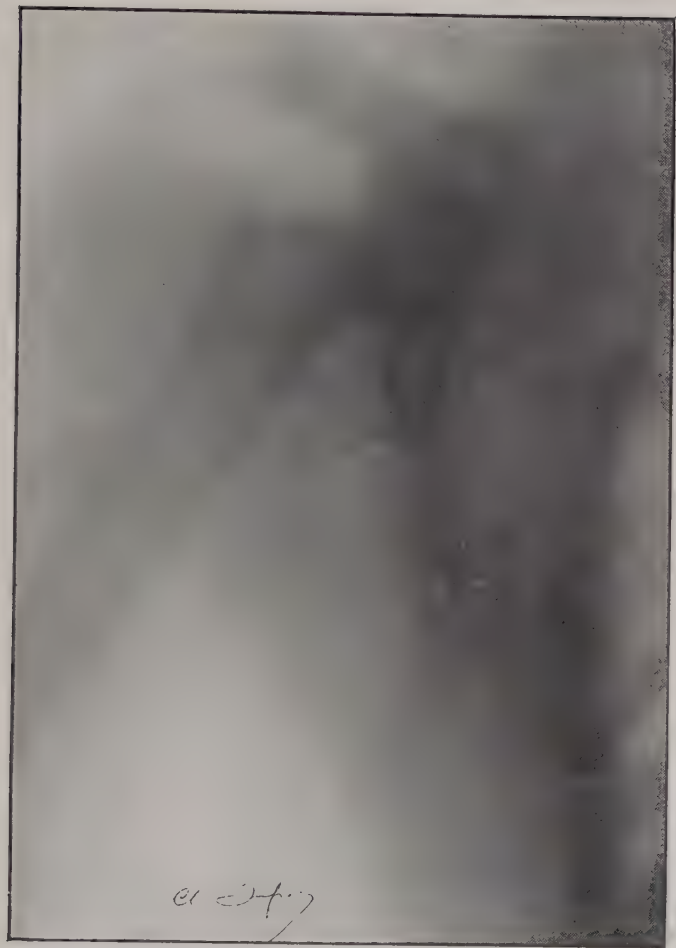


FIG. 15. — Ostéoarthropathie de l'épaule chez un syphilitique non tabétique. — (Obs. II, p. 32.) Il n'y a entre cette image radiographique, et celle de la Pl. IV (ostéoarthropathie chez un tabétique), aucune différence importante.





FIG. 16. — Images radiographiques des poignets et des mains d'un syphilitique non tabétique. — (Obs. II, p. 32.) Le poignet droit est le siège d'une ostéoarthropathie à type tabétique des plus nets.



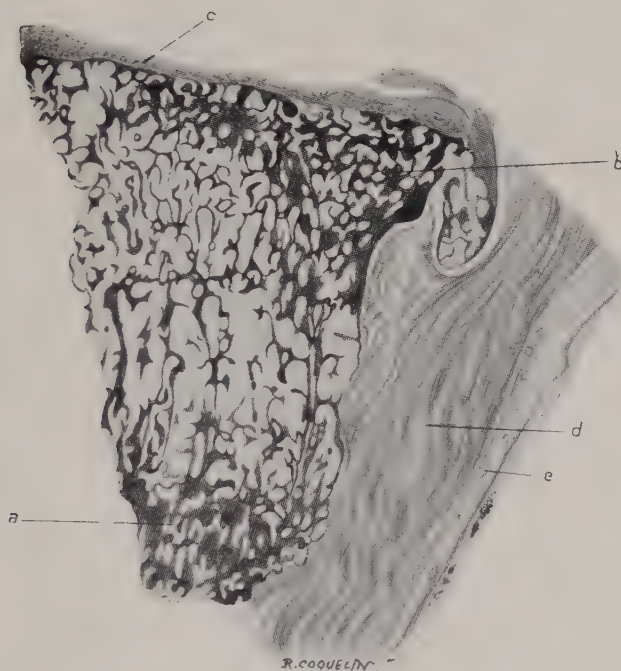


FIG. 17. — Extrémité supérieure du tibia, dans une arthropathie du genou. — Le tissu spongieux est *lassé* par places, et comme *effondré* (*a, b*). — En ces points, *a* et *b*, on voyait, sur la pièce fraîche, des *hémorragies*. — Le cartilage *c* est mince, à surface irrégulière et d'épaisseur inégale. Les *tissus péri-articulaires d* sont très *augmentés d'épaisseur* et de consistance, et donnaient l'illusion d'hypertrophie osseuse. En *e*, vaisseaux volumineux (circulation collatérale).



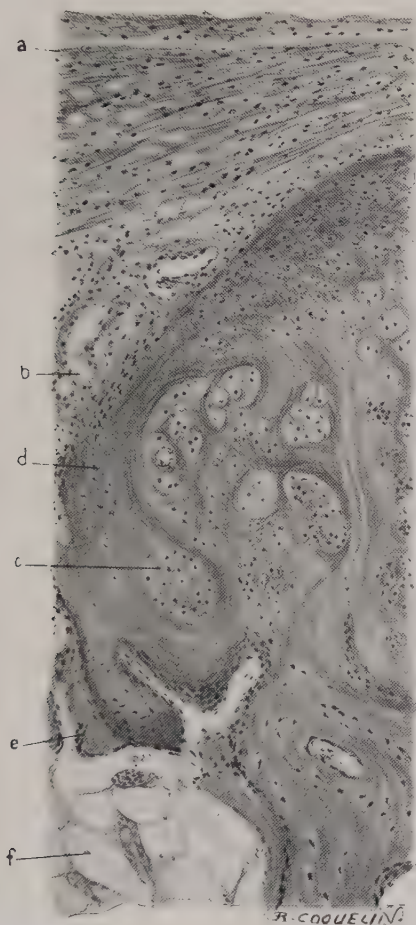


FIG. 18. — Cartilage de revêtement du tibia dans une arthropathie tabétique. — (Partie de la coupe figurée Pl. VII.) — *a*, cartilage fibreux et mortifié ; — *b*, vaisseaux anormaux en plein cartilage ; — *c*, capules cartilagineuses volumineuses, contenant 10 à 20 cellules cartilagineuses ; — *d*, fibro-cartilage ; — *e*, tissu osseux ; — *f*, moelle osseuse.



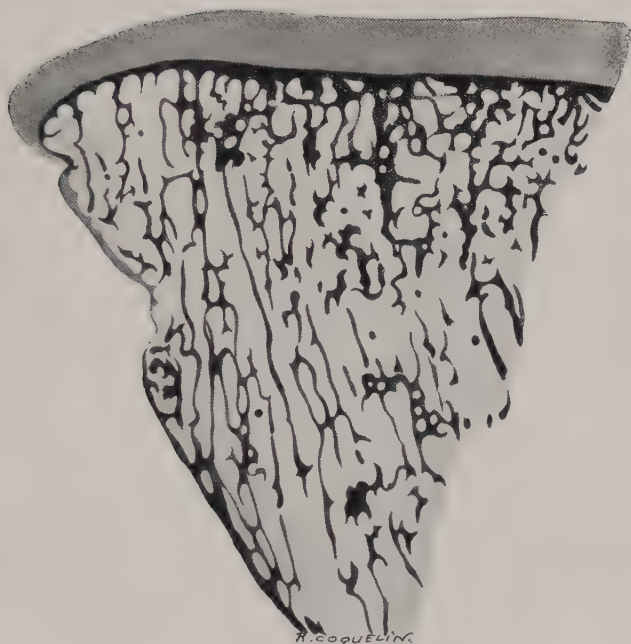


FIG. 19. — Extrémité supérieure du tibia gauche, apparemment sain, d'un tabétique. — Lésions d'arthropatisation : le tissu osseux a une densité à peu près régulière ; le cartilage a une épaisseur presque normale ; les tissus péri-osseux n'étaient pas augmentés d'épaisseur. (Comparer avec la Pl. VII.)



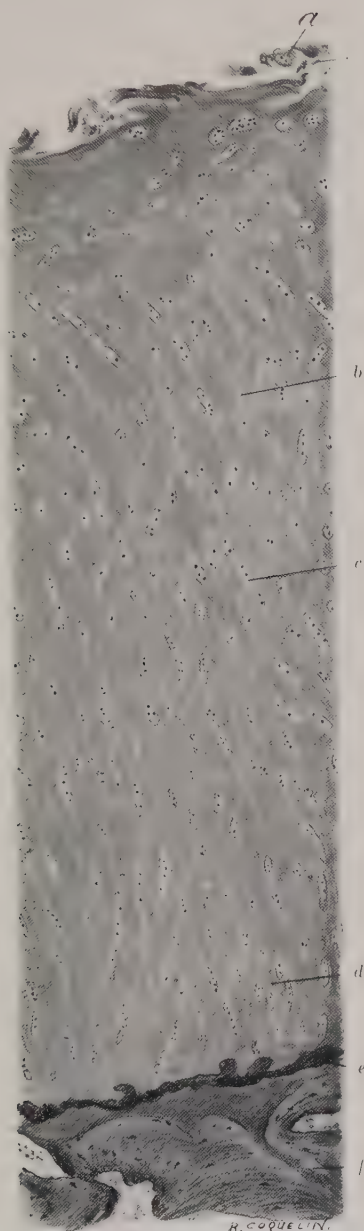


FIG. 20. — Cartilage du tibia gauche (figuré Pl. IX) ; Arthropatisation. — *a*, zone superficielle panachée et mortifiée ; au centre des fragments mortifiés, cellules cartilagineuses presque intactes ; — *b*, cartilage fibreux ; — *c*, cellules cartilagineuses sériées ; fibres interstitielles plus nettes ; — *d*, couche profonde du cartilage ; début de calcification ; — *e*, zone intermédiaire, chondro-osseuse ; — *f*, os (systèmes de Havers superficiels).



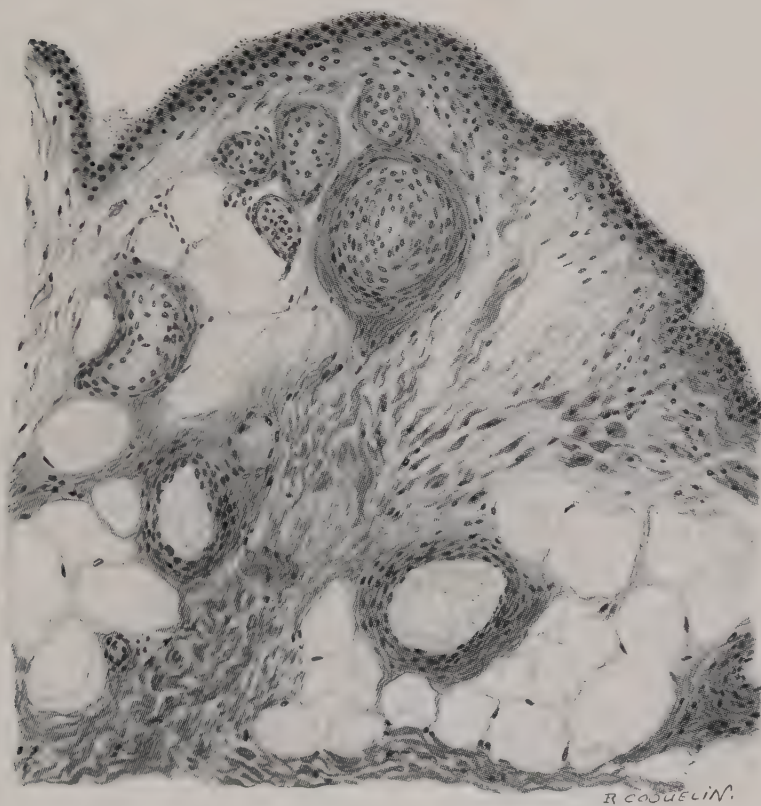


FIG. 21. — Synoviale dans une arthropathie du genou. — Remarquer l'épaisseur des parois vasculaires, et l'abondance du tissu conjonctif fibreux dense, qui forme des manchons épais aux petits vaisseaux. (Cette figure représente la partie *a*, toute superficielle, de la fig. 22, Pl. XII, qui montre la synoviale dans son ensemble.) En haut, artérioles à parois très épaissies et à lumière très réduite ; en bas, veines à parois très épaissies.





FIG. 22. — Synoviale d'une arthropathie du genou. — (Vue d'ensemble.)  
*a*, partie superficielle, très vasculaire, où se forment les ostéophytes;  
 — *b*, tissu cellulo-adipeux; — *c* et *d*, vaisseaux profonds à parois très  
 épaisses et à lumière réduite.



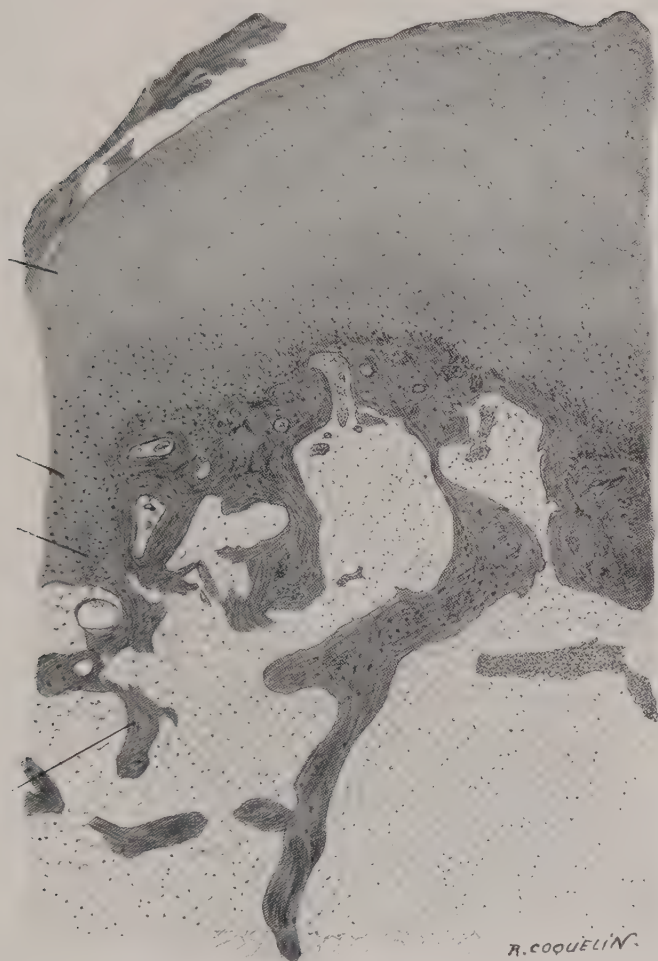


FIG. 23. — Ostéophyte. — (Partie superficielle.) La périphérie seule de l'ostéophyte est compacte et résistante. Les différentes couches du tissu cartilagineux sont fortement altérées, et sont étroitement comparables à celles du cartilage dans les cas d'arthropatisation. (Voir Pl. XIV.)



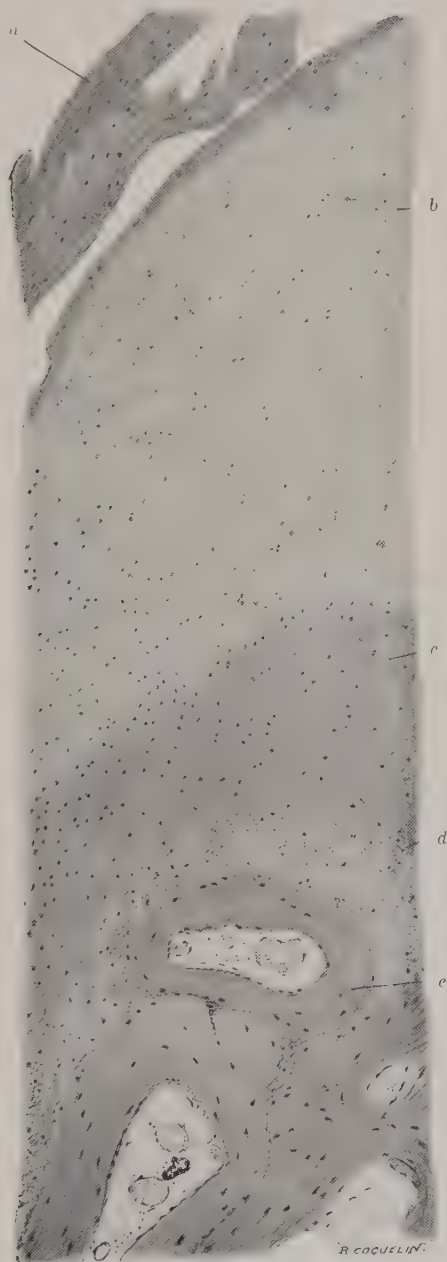


FIG. 24. — **Ostéophyte.** — (Détails de la partie superficielle.) *a*, cartilage mortifié; — *b*, fibro-cartilage (à fibrilles parallèles à la surface libre du cartilage); — *c*, cartilage avec début de la calcification; — *d*, cartilage calcifié; — *e*, transformation osseuse des cellules cartilagineuses.



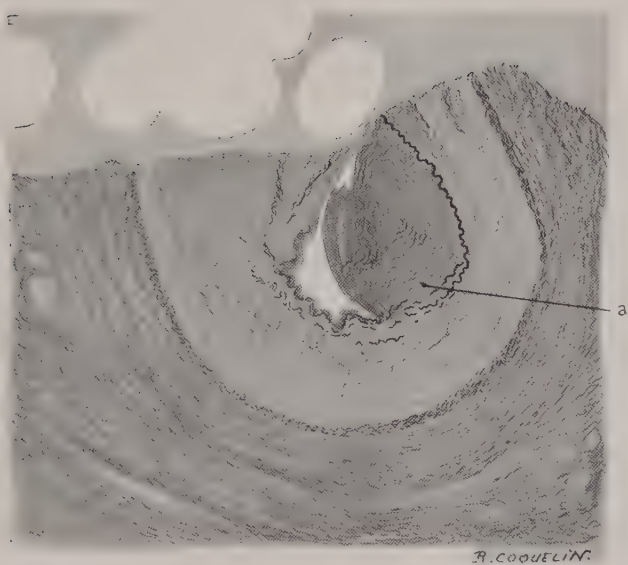


FIG. 25. — Artérite oblitérante. — Artère nourricière de l'humérus, dans une arthropathie de l'épaule. — *a*, épaissement considérable de l'endartère. (Voir, sur Pl. XVI, la même coupe à un plus fort grossissement.)



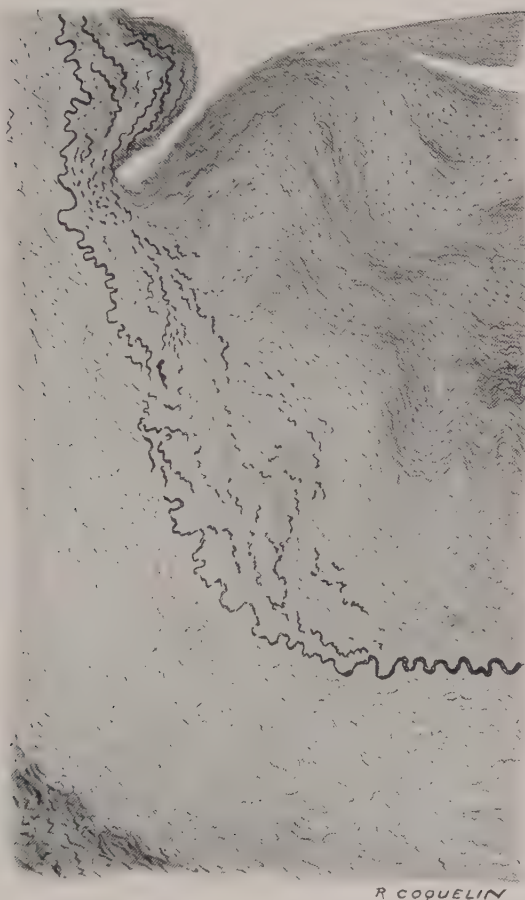


FIG. 26. — Artérite oblitérante. — Fragment de la coupe figurée sur la Pl. XV ; on voit avec netteté la prolifération de l'endartère, la multiplication et le morcellement de la membrane élastique.



QUATRIÈME PARTIE

**PATHOGÉNIE DES ARTHROPATHIES  
TABÉTIQUES**

**Critique des théories actuelles  
Exposé de la théorie vasculaire**



## **PATHOGÉNIE DES « OSTÉOARTHROPATHIES TABÉTIQUES » ET « A TYPE TABÉTIQUE »**

Nous abordons maintenant un des chapitres les plus difficiles de ce travail. Nous espérons pourtant apporter suffisamment de preuves à l'appui de chacune des propositions que nous ferons, pour qu'elles puissent constituer la base solide d'une pathogénie vraisemblable.

Mais avant d'exposer cette pathogénie, nous devons critiquer les théories actuellement classiques. On pourrait donner, à ce travail de critique, un long développement, mais ce serait un travail fastidieux et sans grand intérêt. Nous nous bornerons à exposer brièvement les différentes théories émises et à indiquer les principales objections qu'on peut leur faire.

### **1. — Théorie de Charcot. — L'arthropathie est un trouble trophique dû à la lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle.**

La théorie, la première énoncée, fut celle de Charcot, qui incrimina, comme cause des arthropathies qu'il venait de décrire, les lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle.

*Cinq cas positifs* furent publiés par Charcot, Pierret, Geoffroy et Liouville, Condoléon, Étienne.

Depuis Charcot, *17 cas* ont été publiés *avec des résultats anatomiques diamétralement opposés* (Bourceret et Coyne, Raymond, Pitres et Vaillard, Oppenheim et Simerling, Paulidis, Marinesco, Bouglé, Pitres et Carrière, Leyden et Strümpell.)

Enfin, dans quelques cas où les cellules des cornes antérieures étaient altérées, le segment de la moelle qui portait ces lésions ne correspondait pas à l'articulation malade.

Ajoutons à ces critiques l'absence pour ainsi dire constante d'arthropathie au cours des affections du système nerveux qui sont localisées exclusivement dans les cornes antérieures ou les cordons latéraux, et nous aurons assez montré combien cette théorie, abandonnée du reste rapidement par son auteur, est peu soutenable.

Nous ne discutons pas la théorie émise par Buzzard et qui plaça dans le bulbe, sans raison valable, un centre trophique pour les articulations.

## II. — L'arthropathie tabétique relève de la lésion des nerfs périphériques.

Une seconde théorie rapporte aux lésions des nerfs périphériques les troubles ostéo-arthropathiques.

Parmi ceux qui soutiennent cette théorie, les uns croient à l'existence de *nerfs trophiques*, les autres n'utilisent pas l'hypothèse de fibres spéciales qui commanderaient la nutrition des tissus, des os en particulier.

Aux premiers, on peut objecter qu'aucune expérience ne prouve l'existence de fibres trophiques spéciales. C'est l'avis de Scherrington, dont on connaît les admirables

travaux sur la physiologie des nerfs, et c'est l'avis de Head, de Londres, avec qui nous avons eu le grand avantage de causer longuement de cette question.

Actuellement donc, personne ne peut, sans se servir d'une pure hypothèse, expliquer un trouble de la nutrition par une modification anatomique ou fonctionnelle de nerfs spéciaux destinés à assurer la trophicité des tissus, des os en particulier.

Les auteurs qui placent dans une lésion des nerfs périphériques la cause des arthropathies tabétiques, et qui ne basent pas leur explication sur l'hypothèse de nerfs trophiques (Brissaud, Marinesco, etc.), disent que les *nerfs sensitifs* étant lésés, les réactions vaso-motrices nécessaires à la nutrition normale des tissus n'ont plus lieu et que les troubles trophiques s'ensuivent. Mais une pareille théorie suppose démontrés plusieurs points qui ne le sont pas.

Il faudrait prouver : 1° l'existence de lésion des nerfs sensitifs ; 2° l'existence de troubles de la sensibilité qui devrait presque fatalement exister dans tous ces cas ; 3° la réalité, à l'état physiologique, de réaction vaso-motrice présidant à la nutrition.

Or, 1° la lésion des nerfs n'existe parfois pas dans le cas d'arthropathie tabétique, et souvent elle existe (chez un malade ou un animal en expérience) sans qu'il y ait arthropathie.

2° Le trouble de la sensibilité fait souvent absolument défaut chez les tabétiques arthropathiques, quelque mode de la sensibilité que l'on considère.

3° Nous ne savons que peu de choses sur les réactions vaso-motrices chez les tabétiques et surtout, il reste entièrement à démontrer leur rôle sur la nutrition.

Dans un très bel article sur l'atrophie en général, Morat, dans le *Dictionnaire de Physiologie* de Richet, montre que nous ne savons presque rien sur le mécanisme de la nutrition normale et écrit cette phrase : « Il est peu de mots qui revienne plus souvent que le mot nutrition dans le langage physiologique et médical ; il en est peu dont, au premier abord le sens paraisse plus banal et plus simple ; il en est peu en réalité dont la signification soit plus vague, plus équivoque, plus mal édifiée. Cette incertitude, ce défaut de sens précis se retrouvent naturellement dans l'étude des processus physio-pathologiques ayant pour base la nutrition. »

Morat montre dans le même article, que l'on peut seulement assurer que la privation de sang, brusque ou lente, modifie l'état des tissus, que cette anémie brusque ou lente soit produite par une cause mécanique ou une autre cause agissant sur les vaisseaux. — C'est dire le rôle essentiel de la circulation sur la nutrition et la valeur contingente des causes nerveuses ou autres.

### III. — L'arthropathie tabétique est due au traumatisme.

Le traumatisme, autrefois invoqué par Wolkmann comme cause suffisante d'arthropathie, joue bien un certain rôle parfois dans l'évolution de l'arthropathie, nous l'avons signalé après beaucoup d'autres (M. Claude, en particulier), plusieurs fois, mais il constitue un simple élément très accessoire.

### IV. — L'arthropathie est une arthrite syphilitique.

La syphilis était autrefois invoquée comme cause directe d'arthropathie par Strümpell ; mais cet auteur a lui-même

abandonné sa théorie et il est intéressant de lire dans la dernière édition française de ses œuvres, page 264, les lignes suivantes : « Il n'est pas possible à l'heure actuelle de donner une explication exacte de la genèse de toutes ces altérations. Il est difficile de renoncer entièrement à l'hypothèse de troubles trophiques spéciaux d'ordre nerveux. On doit présumer que pour les troubles ostéo-arthropathiques, on découvrira des altérations dégénératives dans les nerfs qui conduisent aux os et aux articulations. Il est d'ailleurs possible que certains cas, tout au moins, d'arthropathies soient d'origine syphilitique. D'autre part, il est très important de savoir que dans le tabès, il doit exister certaines conditions spéciales qui influencent d'une manière très défavorable, toute affection des articulations et des os. »

Nous avons montré à la fin de la deuxième partie de ce travail, pages 119 et suivantes, ce que nous pensions de cette théorie qui fait de l'arthropathie *une lésion de nature syphilitique*, nous n'avons donc pas à y revenir actuellement. — Il n'est pas impossible qu'il y ait arthrite syphilitique chez un tabétique, il est même possible que les lésions de l'arthrite syphilitique se retrouvent sur les pièces anatomiques d'une arthropathie tabétique, mais ces remarques faites, le chapitre des concessions compatibles avec l'enseignement clinique et anatomo-pathologique se trouve épuisé.

#### V. — L'arthropathie tabétique n'est qu'une arthrite déformante chez un syphilitique.

Cette théorie fut soutenue par Virchow. Cet auteur frappé des ressemblances étroites qui existaient entre les

lésions anatomiques des arthrites déformantes et celles de l'arthropathie tabétique émit l'idée que l'existence de tabès dans un cas, son absence dans l'autre, constituait la seule différence.

C'était là, du reste, un rapprochement très intéressant mais non une pathogénie puisque la pathogénie des arthrites déformantes n'est pas définitivement établie.

Nous ne pouvons que répéter après Wirchow, et après Ziegler, qu'il y a en effet une similitude étroite, tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue microscopique entre certaines arthrites déformantes et certaines arthropathies tabétiques, et nous dirons plus loin que nous croyons ces deux troubles ostéo-articulaires également soumis à une lésion vasculaire, seulement différente dans son évolution et dans son type.

Telles sont les principales théories émises pour expliquer les ostéo-arthropathies tabétiques.

De l'aveu de tous, aucune de ces théories n'est satisfaisante, et pourtant l'immense majorité des médecins et des neurologistes continue à parler d'« arthropathies trophiques », de « troubles trophiques d'origine nerveuse », et à chercher dans la moelle, et dans les nerfs, la cause de de ces troubles articulaires.

## EXPOSÉ DE LA THÉORIE VASCULAIRE

Notre désir de trouver une explication valable paraîtra donc des plus légitimes, et notre idée de la chercher ailleurs que dans le système nerveux semblera, nous l'espérons, assez rationnelle. Nous voudrions maintenant, que la théorie elle-même dont nous allons exposer les parties

essentielles, soit prise en suffisante considération pour qu'il soit fait par d'autres que nous des examens semblables aux nôtres et des recherches vérificatives.

Élevons-nous peu à peu vers l'explication des faits, en partant des notions que nous ont apportées les examens cliniques et l'étude anatomo-pathologique que nous avons poursuivie.

1<sup>o</sup> Nous avons établi, au chapitre Clinique, qu'il peut y avoir arthropathie à type tabétique sans tabès.

C'est là un fait d'importance énorme, qui doit à lui seul nous porter à ne pas admettre le tabès comme cause de ces arthropathies.

Mais, qu'ont donc de commun les tabétiques avec arthropathie et ceux qui ont une arthropathie à type tabétique sans tabès? Ils ont la syphilis les uns et les autres.

La syphilis peut elle à elle seule, et en déterminant des lésions de *nature* syphilitique, créer une ostéo-arthropathie du genre de celle que l'on connaît dans le tabès, ou du genre de celle dont nous avons montré l'existence en dehors de cette affection? Nous ne le pensons pas actuellement, mais nous n'avons pour soutenir cette supposition que des raisons insuffisantes (1): aussi ne rejetons-nous pas dès maintenant la possibilité pour la syphilis de créer directement une ostéo-arthropathie à type tabétique.

Les examens anatomiques que nous avons faits, nous ont dès maintenant permis d'enregistrer un fait très important dont il n'est pas illégitime de tirer quelques déductions. Ce fait, c'est l'existence de troubles vasculaires

(1) Nous avons même, sur deux pièces, trouvé une gomme qui a les apparences des gommes syphilitiques des os; mais il peut fort bien y avoir parfois, comme nous l'avons dit, coexistence des lésions gommeuses tertiaires et des arthropathies tabétiques.

importants, intéressant l'artère nourricière de l'os malade à son origine ou sur son trajet, et, à des degrés divers, les vaisseaux articulaires et aussi les vaisseaux veineux profonds (qui sont souvent totalement oblitérés).

Ces lésions vasculaires portent fortement le cachet histologique de la syphilis, comme nous l'avons dit plus haut. Demandons-nous maintenant si ces lésions sont suffisantes pour expliquer les troubles osseux observés.

Que devons-nous pouvoir expliquer surtout, qu'y-a-t-il d'essentiel parmi les troubles osseux ?

Il nous semble qu'on peut citer : la raréfaction osseuse, l'état graisseux de la moelle, les fractures spontanées, la destruction du cartilage, la production d'ostéophytes, l'œdème péri-articulaire (à type mou ou à type phlébitique), les troubles circulatoires (hémorragies intra-articulaires et circulation collatérale, par exemple).

La raréfaction osseuse, l'état graisseux de la moelle, les fractures spontanées et la mortification du cartilage, nous paraissent justiciables d'une explication d'ensemble. On connaît assez bien la grande importance qu'a sur le développement de l'os et sur la vie de l'os, la circulation sanguine ; on comprend facilement que la privation de cette circulation dans un territoire donné amènera des troubles marqués, si la privation de sang est partielle et durable (1).

Or, les lésions artérielles que nous avons trouvées doivent entraîner un état anémique de l'os :

- 1° Parce qu'elles diminuent le calibre de l'artère, et
- 2° parce que les artères des os ont peu d'anastomoses

(1) En effet, les arrêts brusques et complets de la circulation dans un territoire osseux en amèneraient la nécrose, et il est probable que ce processus est à la base de la formation des séquestres osseux, ceux de l'ostéomyélite en particulier.

entre elles, ou bien sont à type terminal, dans les os de sujets adultes ou âgés.

Dans les classiques, on parle toujours d'anastomoses importantes entre la circulation superficielle et la circulation profonde de l'os. Cet état se rencontre chez les enfants, mais disparaît fréquemment chez les sujets âgés.

L'affirmation que nous apportons ici n'est pas gratuite. Nous connaissons les travaux de M. le professeur Dieulafé, de Toulouse, sur la circulation osseuse, travaux qui sont les plus récents en France et à l'étranger; nous lui avons demandé son opinion et il nous a répondu : « Il faut voir les jeunes sujets pour réussir les injections; chez les vieillards, les injections ne sont pas pénétrantes. La vascularisation périostique est très riche, et en réseau; les territoires profonds sont, selon les os, assez abondants ou très pauvres, et, dans certains cas, indépendants et terminaux (1). »

On comprend facilement que la circulation soit très précaire dans les os syphilitiques atteints de lésions vasculaires disséminées et qui intéressent les artères nourricières des os et une plus ou moins grande partie des artères articulaires, enfin les veines elles-mêmes.

La pauvreté de l'irrigation entraîne la non-minéralisation de l'os (car l'on sait que les sels osseux sont apportés par le sang), l'état graisseux de la moelle, la fragilité osseuse des épiphyses et des diaphyses qui sont à la base des fractures spontanées et des effondrements osseux dont nous avons parlé.

D'autre part, la gêne de la circulation profonde entraîne

(1) Extrait d'une lettre que M. le professeur DIEULAFÉ a bien voulu nous adresser et pour laquelle nous le prions de recevoir nos vifs remerciements.

l'augmentation fréquente de la circulation superficielle (d'où réseaux veineux abondants et température augmentée de l'article), et aussi la production d'œdème qui a une existence passagère ou une durée indéfinie.

Cet œdème peut ressembler tout à fait à celui de la phlébite (car le godet s'y imprime souvent avec difficulté), et il n'y a rien là qui doive surprendre, étant donné ce que nous avons dit de l'état des veines profondes. Pourtant, nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner les vaisseaux d'un malade qui aurait eu cet œdème phlébitique si souvent suivi d'un véritable état pseudo-éléphantiasique du membre.

C'est cette même circulation collatérale surtout veineuse, qui, injectant les parties molles péri-articulaires, produirait le bourgeonnement, en partie mécanique, des synoviales et la production consécutive d'ostéophytes. Ces troubles se produiraient lentement d'abord, quand se constituent peu à peu les lésions vasculaires initiales et, brusquement, à un moment donné, quand se produit une fracture avec hémorragie, ou un accident ostéo-articulaire : fracture, enfoncement osseux, etc.

La rupture d'un vaisseau intra-articulaire, provoquée par une fracture profonde ou par l'éclatement du vaisseau sous l'influence d'hypertension passagère ou sous l'influence d'un traumatisme, explique l'épanchement sanguin fréquent. On conçoit facilement aussi que cet épanchement puisse augmenter la gêne de la circulation en retour, circulation déjà très précaire, ce qui explique pour une part la rapidité du développement des œdèmes dans les arthropathies.

### Avantages et conséquences de cette théorie vasculaire.

Cette théorie vasculaire des troubles ostéo-arthropathiques nous paraît donc propre à rendre compte, mieux qu'aucune autre, des symptômes cliniques et de la plupart des lésions observées.

On comprend facilement que *les arthropathies et les fractures spontanées* se trouvent non seulement chez les tabétiques, mais encore chez les syphilitiques dont le système artériel et le système veineux sont fréquemment lésés.

On comprend que ces accidents surviennent surtout au cours de la période tertiaire de la syphilis puisqu'on sait que cette période est aussi la période de l'artérite et de la phlébite syphilitique, et qu'il n'y ait aucun rapport d'intensité entre eux et les troubles tabétiques.

On peut, grâce à elle, *comprendre le mal perforant plantaire d'une façon nouvelle* que nous allons exposer. Dans cette affection, ou mieux, dans de nombreux cas de mal perforant, il y a deux ordres de troubles, qui intéressent, les uns, le squelette de l'orteil, les autres, les parties molles. L'artérite syphilitique explique les uns et les autres en intéressant isolément ou concomitamment les artères osseuses et articulaires, et les artères des parties molles.

Nous ne sommes pas le premier à soutenir pour le mal perforant la théorie vasculaire : Péan, Duplay et Morat l'avaient instituée déjà ; Levay vient récemment de s'y rattacher après avoir fait des examens complets de plusieurs maux perforants.

Enfin une conséquence du présent travail sera la *mise en doute de la réalité de « certains troubles trophiques*

*d'origine nerveuse* », et il n'est pas besoin d'insister davantage sur l'importance d'un corollaire semblable.

### Considérations thérapeutiques.

On comprend, d'autre part, que le traitement mercuriel, institué à temps, puisse en agissant sur l'artérite et la phlébite syphilitique, redonner aux artères et aux veines leur perméabilité et conséquemment permettre au tissu osseux de reprendre parfois sa vitalité.

Les exemples de cette influence heureuse de la thérapeutique sur les arthropathies ne sont pas rares : M. Babinski en a observé quelques cas ; nous en avons nous-même consigné quelques-uns dans ce travail, et récemment M. Breucq, de Lille, signalait, dans un article d'ensemble sur ce sujet, les bienfaits fréquents de la thérapeutique mercurielle dans les cas d'arthropathie tabétique. Nous avons enfin présenté à la Société de Neurologie, en collaboration avec le docteur Thomas (du Raincy), un tabétique dont l'arthropathie avait été notablement améliorée (1).

Jusqu'à maintenant, on considérait les arthropathies comme des troubles trophiques d'origine nerveuse, et on négligeait très généralement de les traiter : aussi, nous pensons que ce ne sera pas une conséquence négligeable de ce travail, d'avoir montré tout ce qu'il y a de rationnel à employer le mercure, et d'en avoir signalé les bons résul-

(1) Tous les auteurs ne partagent pas notre avis sur l'influence du traitement mercuriel dans les arthropathies, et MM. ÉTIENNE et PERRIN, de Nancy, ont publié à ce sujet un article dans la *Presse médicale* (n° 81, 11 octobre 1911).

Je prie ceux qui liraient cet article de lire également la réponse que je lui ai donnée (*Presse médicale*, n° 97, 6 décembre, 1911).

tats possibles quand il aura été administré de bonne heure.

Peut-être même, pourrait-on ajouter le conseil suivant : Quand il existe chez un syphilitique des symptômes de lésions artérielles, il y a avantage à examiner les articulations, systématiquement et d'une façon complète, et à instituer un traitement mercuriel prolongé si l'on y trouve des craquements ou autre signe indiquant un trouble articulaire dont la syphilis peut directement ou indirectement être la cause.

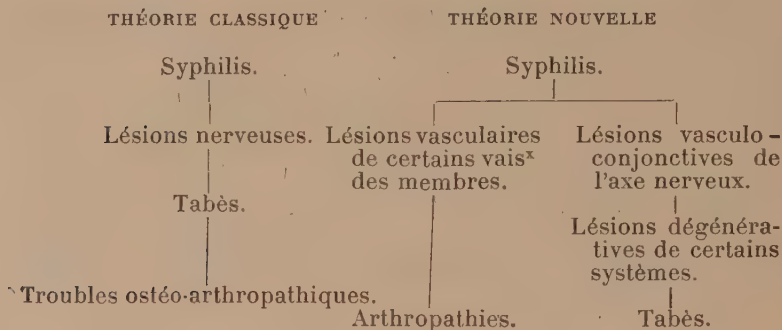
### **Considérations médico-légales.**

Enfin, notre façon de concevoir la genèse des arthropathies dites tabétiques peut entraîner certaines conséquences dans le domaine de la Médecine Légale.

Mais nous ne faisons aujourd'hui que mentionner cette possibilité : nous suivons actuellement deux procès où plusieurs experts ont conclu différemment à cause de la légèreté des signes du tabès chez les malades qui réclament une indemnité : le résultat du jugement constituera un fait intéressant que nous ne pouvons qu'attendre.

### **RELATION DU TABÈS ET DE L'OSTÉO-ARTHROPATHIE TABÉTIQUE**

On nous demandera naturellement quelles relations nous admettons finalement entre les troubles ostéo-arthropathiques et le tabès, et pour répondre à cette question, nous établirons deux tableaux schématiques de la théorie classique et de notre théorie personnelle, et nous les mettrons en regard l'un de l'autre.



Ces deux tableaux montreront plus nettement que plusieurs lignes de texte les relations qui existent, à notre avis, entre le tabès et l'arthropathie tabétique; et nous résumerons notre pensée en disant : *L'arthropathie tabétique n'est pas tabétique. La coexistence fréquente d'arthropathie et de tabès s'explique par la coexistence fréquente des lésions vasculaires des membres et des lésions vasculo-conjonctives du système nerveux central et périphérique.*

C'est chez le même syphilitique qui a une arthropathie « à type tabétique » par lésions vasculaires syphilitiques, que *pourra* se développer le tabès, à une période plus ou moins éloignée, surtout s'il ne se soigne pas.

### Situation nosologique de l'arthropathie à type tabétique et de l'arthropathie du tabétique.

En partant des notions que nous avons exposées, nous pouvons facilement préciser la situation de l'arthropathie à type tabétique que nous confondons avec celle du tabétique (puisque, à notre avis, c'est la même, modifiée par deux symptômes d'emprunt).

L'arthropathie « à type tabétique » se distingue nettement des arthrites syphilitiques tertiaires à forme de pérисynovite gommeuse.

Bien que la confusion ait souvent été faite avec la forme de « pseudo-tumeur blanche », il est probable qu'il existe des distinctions cliniques, anatomiques et pathogéniques, mais nous n'avons pas le droit de dire davantage puisque nous ne connaissons bien, à ce triple point de vue, que l'arthropathie à type tabétique.

L'arthropathie à type tabétique n'est pas un signe de tabès, elle n'est pas une complication directement tabétique, elle n'est pas d'origine nerveuse.

Ainsi donc, l'arthropathie à type tabétique et l'arthropathie du tabétique *doivent être, à notre avis, distraites du cadre des troubles d'origine tabétique et nerveuse, pour entrer dans celui de la vascularite syphilitique des membres, dont elles ne sont pas d'ailleurs, nous le montrerons bientôt, les uniques modalités.*

*L'arthropathie tabétique n'est pas plus d'origine tabétique qu'elle n'est de nature syphilitique : elle est seulement d'origine syphilitique.*

Et maintenant, posons-nous une dernière question :

*L'arthropathie à type tabétique est-elle toujours d'origine syphilitique ?*

Les lésions vasculaires que nous avons mentionnées sont-elles seules à pouvoir engendrer les troubles ostéo-articulaires connus sous le nom d'ostéo-arthropathie tabétique ?

Nous ne le pensons pas, et chez plusieurs malades que nous suivons en ce moment, il n'existe, en même temps qu'une arthropathie très semblable à celles dont nous faisons l'étude, absolument aucun signe clinique de sy-

philis ; de plus, la lymphocytose céphalo-rachidienne fait défaut, et la réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum ; mais chez ces malades nous avons trouvé en examinant la circulation dans les membres inférieurs des modifications semblables à celles que nous avons relevées chez nos syphilitiques arthropathiques.

Nous ne voulons tirer aucune conclusion encore, *nous nous défendons* seulement de soutenir la spécificité de l'origine syphilitique des ostéo-arthropathies dites « tabétiques ». La sclérose artérielle lente peut provoquer peut-être, chez les gens âgés, ce que l'artérite syphilitique rapide provoque parfois chez les adultes.

#### Exposé des critiques qui nous ont été faites et réponses à ces critiques.

Nous avons eu soin d'exposer fréquemment l'ensemble des faits et des idées qui précèdent et nous avons toujours demandé et souvent reçu des critiques. Nous en énumérons maintenant les principaux chefs.

1° *Si l'arthropathie « à type tabétique » existe en dehors du tabès, disent les neurologistes, pourquoi ne l'observons-nous jamais ?*

Parce que les malades qui ont des arthropathies vont d'ordinaire dans les services de chirurgie, et qu'ils y restent quand on ne trouve pas chez eux de signes de tabès : ils sont alors catalogués sous différents titres, et on les considère comme atteints soit d'arthrite chronique, soit d'arthrite traumatique quand il y a eu un traumatisme net dans l'histoire des malades, soit d'arthrite syphilitique, soit d'ostéo-sarcome, etc. C'est en chirurgie que nous

avons trouvé la plupart des cas que nous avons cités, et presque tous les malades dont nous avons donné l'observation avaient fait un séjour en chirurgie.

2° *L'arthropathie est un symptôme de la série tabétique, et on peut diagnostiquer le tabès sur ce seul symptôme.*

La question du tabès monosymptomatique a été traitée dans une des dernières séances de la Société de Neurologie (séance du 7 décembre 1911), et l'examen critique de la valeur séméiologique des signes cardinaux ou initiaux du tabès s'est terminé par cette conclusion, qu'il n'y a pas de signe pathognomonique du tabès et que, partant, aucun signe ne permet, quand il est isolé, de porter le diagnostic de tabès.

On nous a dit parfois : « Attendez, le malade deviendra tabétique, un jour ou l'autre ; et la signature de son arthropathie apparaîtra. » Nous pensons en effet qu'un malade qui porte une arthropathie à type tabétique peut devenir tabétique, puisqu'il est syphilitique, mais cette raison est insuffisante à établir l'origine tabétique de l'arthropathie du syphilitique qui n'a pas de tabès.

3° *Comment admettre que l'arthropathie ne soit pas un symptôme dû au tabès, quand on ne trouve presque nulle part ailleurs, dans le domaine de la pathologie, d'arthropathie semblable ?*

Le fait qu'on peut trouver en dehors du tabès des arthropathies semblables à celles du tabès nous paraît assez bien établi par les présentations que nous fîmes en 1910 et 1911 à la Société de Neurologie, par les autres cas que nous avons publiés au début de ce travail et par ceux qui ont été publiés en France et à l'étranger sous divers titres.

Et d'ailleurs l'arthropathie n'est pas le seul trouble dont l'association avec le tabès soit si fréquente sans qu'il lui

appartienne, et M. Babinski a fait remarquer que l'aortite coexistait aussi fréquemment avec le tabès que l'arthropathie (1).

*4° Si l'arthropathie est de nature syphilitique, comment se fait-il qu'on en rencontre dans nombre de myélopathies, la syringomyélie en particulier, « pour laquelle on ne saurait invoquer la syphilis » ?*

C'est bien à tort qu'on m'a fait dire que l'arthropathie à type tabétique était de *nature* syphilitique : jamais je n'ai dit ou écrit cela. Je crois que l'arthropathie est d'*origine* syphilitique, et j'ai dit par quel intermédiaire. Il ne s'agit pas d'un syphilome, mais d'un trouble secondaire à la vascularite syphilitique. Quand j'ai présenté un malade tabétique atteint d'arthropathie tabétique classique, nettement amélioré par le traitement, je n'ai pas ajouté que cette influence heureuse prouvait la nature syphilitique du processus arthropathique. J'ai seulement insisté, après d'autres d'ailleurs, sur un fait dont aucune considération théorique ne peut infirmer la réalité.

Il est probable que l'influence de la thérapeutique mercurielle sur l'arthropathie sera comparable à celle qu'on lui connaît sur l'aortite.

Ce premier point traité, voyons le second : « Dans la syringomyélie, on observe des arthropathies semblables en tous points à celles du tabès et pourtant les syringomyéliques ne sont pas syphilitiques. » L'existence, chez les syringomyéliques, d'arthropathies semblables à celles des tabéti-

(1) Il est intéressant, d'autre part, de faire remarquer que pendant longtemps on considéra l'aortite et l'insuffisance aortique comme un trouble trophique comparable au mal perforant. Personne, actuellement, ne soutiendrait une pareille opinion. Or, nous avons justement dit plus haut qu'il nous paraissait y avoir, à M. Babinski et à nous-même, les mêmes relations entre la syphilis et l'aortite qu'entre la syphilis et l'arthropathie.

ques n'est pas douteuse. Mais ce qui est plus douteux, c'est l'absence de syphilis chez les syringomyéliques. Dans les livres classiques, on ne trouve aucune allusion à la syphilis dans le chapitre étiologique de la syringomyélie, et nous sommes persuadé qu'il y a là une lacune, car nous observons en ce moment trois syringomyéliques, dont deux sont sûrement syphilitiques.

C'est probablement dans ce fait nouveau, que tient l'explication de la présence dans la syringomyélie d'arthropathies semblables à celles du tabès. Nous préparons d'ailleurs actuellement sur ce sujet un travail clinique et anatomo-pathologique qui paraîtra bientôt.

### Exposé des recherches qu'il nous reste à faire.

Telle qu'elle est, notre théorie pathogénique a suffisamment de qualités pour fixer l'attention, et se trouve basée sur un assez grand nombre de faits, pour ne pouvoir être qualifiée de très hypothétique.

Pourtant, nous ne nous cachons pas qu'il existe, dans la série des études qui doivent lui donner une valeur entière, plusieurs lacunes, et nous ne reculerons pas devant le devoir scientifique de les exposer.

Non seulement, nous devons *multiplier les examens anatomo-pathologiques*, et les faire toujours suivant la méthode que nous avons indiquée, mais nous devons essayer de reproduire par *l'expérimentation* les différentes lésions de l'arthropathie tabétique. Nous devons essayer de produire par des ligatures d'artères, par des embolies expérimentales le processus de dystrophie qui relève avant tout, croyons-nous, du trouble circulatoire.

Il sera intéressant aussi d'étudier l'état de la circulation osseuse dans les os des tabétiques et dans les os des vieillards : peut-être y aura-t-il un rapprochement étroit à faire entre les troubles osseux à type lent des gens âgés et les troubles osseux à type relativement rapide des syphilitiques (1).

Enfin la théorie que nous avons exposée sera tout à fait établie, le jour où le hasard nous aura permis d'examiner les pièces d'un malade non tabétique et porteur d'arthropathie à type tabétique : si les lésions vasculaires que nous avons décrites se retrouvent dans ce cas, nous ne voyons pas quelle objection on pourra alors nous faire.

(1) Nous avons dès maintenant réalisé un certain nombre d'expériences qui nous permettent de penser que, sans créer aucune lésion nerveuse mais en diminuant simplement la circulation dans un membre (un membre postérieur de chien en voie de croissance), on peut produire une atrophie osseuse importante. L'exposé de ces expériences sera fait prochainement dans la *Nouvelle Iconographie*.

## CONCLUSIONS

De l'étude qui précède, on peut tirer les conclusions suivantes qui sont de divers ordres.

### 1° Conclusions cliniques.

A. Il existe des cas assez nombreux d'*arthropathies* « à type tabétique » en l'absence de tout signe de tabès, chez des syphilitiques.

B. Beaucoup plus souvent qu'on ne semble l'admettre classiquement, il existe des *symptômes douloureux* au début de l'arthropathie tabétique. Ces symptômes douloureux affectent plusieurs types que nous avons décrits tout au long. Citons ici seulement : 1° les douleurs, parfois atroces, localisées étroitement à l'articulation malade et dont la méconnaissance peut faire commettre différentes erreurs ; 2° les douleurs spontanées ou provoquées par la pression en certains points osseux très localisés ; les « points osseux douloureux » ne doivent plus ainsi garder la valeur qu'on leur attache généralement dans l'établissement du diagnostic de tuberculose osseuse.

C. La description classique du *craquement* ne correspond pas à ce que l'on observe généralement : après le craquement qui précède ou accompagne le début de l'ar-

throphathie, on observe d'ordinaire une *crépitation à gros éléments*, une sorte de *bruissement grenu* assez spécial aux arthropathies des tabétiques et à type tabétique. Dans certaines arthropathies on observe, à la place de cette crépitation, un *frottement très rugueux* : celui de deux surfaces à cartilage lésé.

D. L'*épanchement* est très souvent *hématique* ; il est souvent uniquement constitué par du sang ; plus tard il se modifie peu à peu, mais contient presque toujours du sang en plus ou moins grande quantité.

La *réaction de Wassermann* y a toujours été positive dans les cas que nous avons observés.

Nous avons donné les *formules cytologique et chimique* de plusieurs épanchements, et montré qu'il ne fallait baser sur elles aucune déduction diagnostique à cause de leur variabilité.

F. Les *lésions osseuses* sont souvent *limitées à une seule extrémité articulaire* et même à *une partie d'une extrémité*. Il existe des cas nombreux où l'ulcération du mal perforant plantaire est précédée de troubles ostéo-arthropathiques du squelette des orteils.

F. Les *troubles de la sensibilité* sont *beaucoup moins marqués qu'on ne l'a prétendu*, chez les malades qui portent des arthropathies.

Non seulement ils n'existent à aucun degré chez les malades qui n'ont pas de tabès, mais encore ils manquent souvent et sont fréquemment très légers chez les tabétiques avérés.

G. Il y a lieu de décrire séparément :

a) *L'arthropathie « à type tabétique » sans tabès* qui survient chez des syphilitiques ;

b) *L'arthropathie des tabétiques.*

Le tabès donne seulement un cachet spécial à l'arthropathie ; la grande laxité articulaire est fonction d'hypotonie, la grande indolence ressortit aux troubles de la sensibilité profonde, et l'on sait que l'hypotonie et les troubles de la sensibilité profonde appartiennent au tabès : *l'arthropathie des tabétiques est une combinaison clinique.*

### Conclusions anatomo-pathologiques.

L'étude anatomo-pathologique des arthropathies n'avait été qu'ébauchée, nous avons précisé différents points d'histologie, et nous en avons figuré les principales lésions dans une série de planches et de dessins.

Nous avons pu suivre les différentes étapes du développement de l'*ostéophyte*, qui naît le plus souvent des franges synoviales, et nous pensons que ce qui *explique*, pour une grande part, la fréquence du *type hypertrophique au genou*, celle du *type atrophique à l'épaule*, c'est l'existence d'une *synoviale richement frangée* au genou et *très pauvre* à l'épaule.

Il existe très fréquemment au sein d'extrémités osseuses, des *hémorragies* importantes et des *tassements* qui n'avaient pas été signalés.

Les lésions nerveuses, des centres médullaires ou des nerfs, n'ont rien de régulier dans ces arthropathies.

Les *lésions vasculaires* sont au contraire très importantes et constantes. Les artères et les veines sont intéressées et frappées de lésions oblitérantes, sur de petits

segments. Les lésions portent nettement le cachet syphilitique.

Il faut toujours examiner, non seulement les artères articulaires, mais les artères nourricières des os, ou des troncs dont elles émanent, quand on cherche à se rendre un compte anatomique complet des arthropathies tabétiques.

### **Conclusions pathogéniques.**

Aucune des théories pathogéniques actuelles ne nous paraît soutenable ou complète.

A la théorie nerveuse, qui semble rallier le plus d'auteurs, nous préférons une *théorie vasculaire* de ces arthropathies.

Le trouble de la nutrition osseuse s'explique bien par les lésions artérielles que nous avons décrites. Tout se comprend simplement, sans le secours d'hypothèses gratuites.

### **Conclusions générales.**

Pour toutes ces raisons, nous pensons :

1° *Que l'arthropathie tabétique des classiques n'est pas tabétique et qu'elle n'est pas un trouble trophique d'origine nerveuse ;*

2° *Qu'elle appartient au chapitre de l'artérite et la phlébite syphilitique des membres ;*

3° *Enfin, il n'est pas jusqu'à la spécificité même de cette arthropathie qu'on ne puisse mettre en doute.* D'autres lésions artérielles que celles qu'on trouve chez les arthropathiques syphilitiques peuvent peut-être amener les mêmes troubles de la nutrition et créer un tableau anatomo-clinique très semblable.

---

4° Étant donné que l'arthropathie tabétique, la fracture spontanée tabétique, le mal perforant plantaire sont considérés comme étant d'excellentes preuves de l'existence de troubles trophiques d'origine nerveuse : la réalité de ces troubles en général, doit, à notre avis, être mise en discussion. — *Les conceptions actuelles du rôle trophique du système nerveux doivent être revues et modifiées.*

---



## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NOTA. — Nous avons divisé en deux parties la bibliographie qui se rapporte au sujet que nous avons traité ; il nous a paru préférable, en effet, de citer à part les références bibliographiques qui ont trait aux **arthropathies tabétiques**, et de donner à part, celles qui se rapportent à la question des **troubles trophiques**.

### I

#### ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

**Abadie.** *Nouv. Icono. de la Salpêtrière*, an XIII, n° 2, p. 166 ; n° 3, p. 260 ; n° 4, p. 425 ; n° 5, p. 502, 1900.

— Tabès sensitif avec conservation des réflexes rotuliens. *J. Méd. de Bordeaux*, n° 3, novembre 1903.

**Achard et Loeper.** Arthrop. tabét. hémorragiques. *Presse Méd.*, 1909.

— Cytologie du liquide d'une arthro. tab. *Gaz. hebdomadaire de médecine*, t. II, 1900, p. 1037.

**Achard et Foix.** Tabès fruste. *R. N.* (1), 1908, p. 1230.

— Arthrop. sans leucocytose. *R. N.*, 1909, p. 787.

**Adler.** Ueber tabische knochen und gelenkerkrankungen. *Centr. d. Grenzgeb. d. Med. u. Ch.*, 1902 ; n° 22, p. 849. *Analys. in Jahresb.*, 1902, p. 482.

**Ahrens.** Beitrag zur Lehre u. Behandlung d. Arthro. tab. mit besonderer Berücksichtigung des kniegelenkes. *Zeit. f. Orth. Chirur.*, t. VIII, p. 345 ; *analys. in Jahresb.*, pour 1900, p. 769.

**Ameuille.** Arthrop. tabét. *R. N.*, 1909, p. 617.

(1) *R. N.* = *Revue de Neurologie*.

- Aronstam.** A contribut. to the study of syphilitic arthropathie. *Intern. Journ. of. surgery.*, t. XXIII, n° 3, mars 1910.
- Babinski.** *Soc. de neurol.*, 1909, 1910.
- Baduel.** Ostéo-arthrop. vertébr. *Accad. medico-fisica-fiorentina*, 13 avril 1905.
- Ostéo-arthrop. vertébr. nella tabes. *R. crit. di clinica medica*, 26 août, 2 et 9 septembre, 1905.
- Ball.** Mal perforant du pied dans le tabès. *Congrès de Londres*, 1881.
- Ballet et Barbé.** Arthrop. tab. monosymptomatique. *R. N.*, 1908.
- Barker.** Ostéo-arthrop. syringo. et fract. spont. *R. N. Tchèque*, 1905. *Analy. R. N.*, 1906, p. 610.
- Barré.** *Arthrop. chez les ataxiques.* Thèse de Paris, 1885.
- A. Barré et Flandin.** Fract. spont. de la tête humérale et arthro. à type tabét. du poignet sans tabès. *Soc. Neur.*, 10 novembre 1910; *R. N.*, n° 22, 1910.
- A. Barré.** Arthrop. à type tab. du genou datant de 15 ans; tabès incipiens récent. *Soc. Neur.*, 10 novembre 1910; *R. N.*, n° 22, 1910.
- Arthrop. à type tabét. de la hanche. chez un syphilitique non tabét. *Soc. de Neur.*, 2 février 1910, *R. N.*
- Traitement spécifique des arthrop. tabétiques. *Presse méd.*, n° 97, 5 décembre 1911 (Réponse à l'article de MM. ÉTIENNE et PERRIN (de Nancy). *Presse méd.* n° 81, 11 octobre 1911).
- (En collaboration avec le docteur MAUCLAIRE). Ostéo. arthrop. à type tabét. chez une malade non tabétique et très probablement syphilitique. *Soc. de Neur.*, 7 décembre 1911; *R. N.*, n° 24, 30 décembre 1911.
- Maux perforants multiples et arthropathie tarsienne à type tabét., sans tabès. *Soc. de Neur.*, t. I, décembre 1910.
- A. Barré et D<sup>r</sup> Thomas** (du Raincy). Influence heureuse du traitement mercuriel sur l'arthropathie des tabétiques. *Soc. de Neur.* 6 avril 1912; *R. N.*, 1912, p. 522.
- Barth et Michaux.** Arthrop. scapulo-humérale de forme insolite, paraissant d'origine nerveuse. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 27 octobre 1899. *Analy.*, *R. N.*, 1900, p. 38.
- Barth.** Histolog. knochenuntersuchung. bei tab. arthro. *A. f. Klin. chir.*, t. LXIX, n° 1 et 2, 1903.
- Baruteau.** *Ostéome-muscul. traumat.* Th. Paris, 1909-1910.

- Batiensky** (Mme Vera). *Considérations Génér. sur les troubles tro-  
phiques*. Thèse Montpellier, 1909-1910.
- Baum**. *Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung*,  
Kiel 1907. Dissert. inaug.
- *Knochenbrüche bei tabes und deren ätiologische Stellung*.  
*Deutsche Zeitsch. für Chir.* Band 89, 1-4 heft, Leipzig Vogel, juli  
1907.
- Beitraz**. *Arthrop. neuropathiques*. Berlin, 1909. Thèse.
- Bellet**. *Influence des nerfs sur le développement et la nutri. des os  
longs*. Thèse Paris, 1905.
- Berent W.** (Berlin). Zur Aetiologie arthro. Veränderungen. *Ber-  
liner Klinisch. Woch.*, n° 4, 1903.
- Bernard et Lortat Jacob**. Syphilis osseuse nécrosante et cachexie  
*Soc. méd. des Hôp.*, 16 juin 1905.
- Bernheim**. Conception du tabès. *Bul. med.*, 1907, p. 744.
- Bertin**. Arthrop. syphil. *Écho méd. Nord*, 1906, n° 5.
- Biaggi**. Influence de la section des nerfs sur la guérison des frac-  
tures. *Il Policlinico*, août 1905. Section chirur.
- Billington et Barnes**. Arthropathies dans un cas de paral. géné.  
*Lancet*, 18 juillet 1905.
- Birkenholz V.** *Zur Kasnistik der spontanen Fracturen bei Tabes  
dorsalis*. Inaugural Dissert. Kiel, février et mars 1905.
- Blumenthal A.** *Ueber gelenkerkrankungen in Frühstadium den Sy-  
philis*. Inaugural Dissert. Bonn., décembre 1906.
- Borchart**. Ueberluetische Gelenkentzündungen. *Deutsch Zeit. f.  
chir.*, 1901, t. LXI.
- Bowly**. On some surgical complications of tabes dorsalis. *Brit.  
med. Journ.*, 5 mai 1906.
- Boyer**. Pied tabétique étudié à l'aide des rayons X. *Arch. gén. de  
méd.*, 1906, p. 1012.
- Ataxie loco.; pied tabét., lux. coxo-fémo. Arthrop. et lés. osseuses  
précoces, atro. et hypertro. *Rev. de méd.*, 1884, pp. 487-492.
- Breucq**. Trait. mercuriel dans le tabès et les arthr. tabét. *Nord  
méd.* 1<sup>er</sup> et 15 août 1910.
- Brill**. *Étude sur l'arthrop. tabét.* Thèse Bucarest, 1903.
- Brissaud**. *Leçons sur les maladies nerv.*, 1893-1894, 14<sup>e</sup> leçon,  
p. 295.
- Arthrop. syringo. *R. N.*, 1904, p. 377.
- Brissaud et Bauer**. Syringomyélie-arthrop. de l'épaule; atrophie  
musculaire et thermo-analgésie du type transversal. *Nouv. Icono.  
de la Salp.*, mars et avril, 1903; analys. *R. N.*, 1903, p. 893.

- Brissaud et Rathery.** Arthro. hypertro. de la hanche. *R. N.*, 1904, p. 1215.
- Brissaud, Bauer et Gy.** Arthro. suppurée chez un tabét. *R. N.*, 1909, p. 944.
- Brissaud.** Arthro. nerveuses et troubles de la sensibilité. *Nouv. Icono. Salp.*, 1894, t. VII, p. 209.
- Capdepon et Rodier.** Sur un cas de mal perforant buccal. *Rev. de stomatologie*, mai 1903, p. 232.
- Caury.** *Valeur diagnost. de la radiogr.* Thèse Montpellier, 1900.
- J. B. Charcot et H. Dufour.** Hémarthrose tabétique. *Nouv. Icono.*, 1896, p. 265.
- Charcot et Féré.** Pied tabét. *Arch. de Neur.*, novembre 1883, p. 305.
- Charcot.** Arthrop. tabét. *Arch. de Physio.*, 1868, t. I, pp. 161 et 379.
- Arthro. tabét. *Leçons du mardi*, 1887-1888, p. 576.
- Chartier et Descomps.** Ostéite syphil. déformante. *R. N.*, 1908, p. 25.
- Chauffard.** Arthrop. tabét. *Journ. des Prat.*, 19 décembre 1903.
- Chipault.** Le mal perforant. (Rev. gén.). *Gaz. des Hôp.*, 18 juillet 1891.
- Élongation des nerfs dans le traitement du mal perforant. *Méd. Mod.*, n° 54, 15 août 1900.
- Arthrop. troph. consécutive à une fracture vertéb. *Soc. de Neur.*, février 1900; *R. N.*, 1900, p. 163.
- Les arthro. troph. consécutives aux affect. chir. de la moelle. *Travaux de neurol. chirur.*, 1900, fasc. I, *R. N.*, 1900, p. 814.
- Explications des causes des hyperostoses et des hypostoses. *Nouv. Icono.*, 1894.
- Chipault et Souques.** Arthro. tab. du pied. *Gaz. des Hôp.*, 9 mars 1889, p. 265.
- Chompret.** Maux perforants buccaux. *Soc. Dermat.*, décembre 1903.
- Mal perforant buccal. *Arch. gén. méd.*, 1<sup>er</sup> décembre 1903; p. 3009.
- Claude.** Arthro. tabét., rôle du traumatisme. *R. N.*, 1907, p. 1217.
- Claude et Touchard.** Tabès fruste avec arthro. *Soc. neur.*, 7 juin 1908. *R. N.*, 1906, p. 563.
- Collet et Ballinet.** Arthro. tabét. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 23 mai 1906; *Lyon médical*, t. II, p. 236, octobre 1906.

**Corrado et Canestro.** Arthrites syphilitiques. *Lyon chirur.*, 14 octobre 1910.

**Déjerine.** Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques et sur le rôle que jouent ces altérations dans la production des troubles de la sensibilité cutanée, que l'on observe chez ces malades. *Soc. de Biologie*, 18 février 1882, p. 114.

— Note complémentaire. *Soc. de Biologie*, 18 mars 1882, p. 215.

**Déjerine et Thomas.** *Maladie de la moelle*, 1910.

**De Grandmaison.** Arthro. précoce et tabès. *Méd. mod.*, 1896, n° 79.

**Delagenière.** Traitement du mal perforant plantaire par le herbage des nerfs plantaires. *Sem. Méd.*, 1903, p. 353.

**Delay.** Fracture du col du fémur et de la crête iliaque au début du tabès. *R. N.*, 1904, p. 839.

**Delprat.** *Arthrop. trophiques dans les traumatismes médullaires.* Thèse de Paris, 1899; analys. *R. N.*, 1900, p. 328.

**Dérivé-Desgardes.** *Arthrop. hémophilique.* Th. Paris, 1909-1910.

**Destot.** Tabès osseux et articulaire. *Bull. méd.*, 18 juillet 1906.

— Arthr. tabét. premier signe de tabès. *Lyon méd.*, 18 juillet 1906, n° 56, p. 941.

**Deverre et Legueux.** Arthro. tabét. tibio-tarso-métatarsienne. *R. N.*, 1909, p. 1384.

**Dominici.** Arthro. syphil. *Policlinico*, partie chirur., t. XIII, anal. *Sem. Méd.*, 7 novembre 1906.

**Dieulafoy.** Artères des os. *Bull. Méd.*, décembre 1906.

**Duplay.** Mal perforant plantaire et son traitement par l'élongation des nerfs plantaires. *Méd. Moderne*, 1898, p. 193.

**Dupré et Devaux.** Tab. trophique, arthropathies, radiographies. *Nouv. Icono. Salp.*, septembre 1900.

**Durandard.** *Artérite syphil. des membres.* Thèse Paris, 1902.

**Étienne.** Pathogénie générale des arthro. nerv. du tabès, de la syringo, et atrophies musculaires myélopathiques. *Soc. méd. de Nancy*; séance 24 juin 1908.

— Arthro. nerv. *Rev. méd. de l'Est*, 1898.

— Arthro. nerv. et rhum. chronique. *R. N.*, n° 23, 15 décembre 1905, pp. 1086-1137.

**Étienne et Perrin.** Arthro. chez un P. G. non tabét. *Nouv. Icono. Salp.*, 1906, p. 276.

— Traitement spécifique des arthro. tabét. *Presse méd.*, n° 81, 11 octobre 1911.

**Étienne et Champy.** Lésions cellulaires des cornes antérieures

- de la moelle dans les arthro. nerv., Congrès de Genève. *R. N.*, 1907, p. 912.
- Exner.** Beitrage zur Kenntniss der akuten Knochen atrophie. *Fortsch. a. d. Geb. Röntgensh.*, Hamburg, 1902, t. VI, pp. 1-22.
- Ferrand et Pecharmant.** Arthro. tabét. et fract. spont. *Congrès de Paris*, 1900.
- Fidao.** *Ulcère perforant nasal.* Th. de Paris, 1909-1910.
- Flaton (Max).** *Die trophischen Störungen bei der Tabes dorsalis.* Inaugural dissert. Berlin, 1888.
- Fouquet.** *Traité de la syphilis articulaire.* Th. Paris, 1905.
- Fournier.** *Arthro. alvéolo-dent. de l'ataxie locomotr.* Thèse de Lyon, 1898-1899.
- Frank (de Vienne).** Wirbelerkrankung bei tabes dorsalis. *Wiener klinische Woch.*, 25 août 1904.
- Arthro. vertébr. *Wien. klin. Woch.*, 25 août 1904.
- Galipes.** Altérations des dents dans l'ataxie. *Soc. Biol.*, 8 mai 1886.
- Mal perforant buccal. *Rev. stomato.*, p. 467, 1903.
- Gangolphe.** Formes ostéo-art. du tabès. *Gaz. méd. des hôp. de Toulouse*, 1908, p. 335.
- *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n<sup>os</sup> 8 et 9, 1885.
- Résultats de l'intervention opérat. chez les tabétiques ostéo-arthropathes. *Soc. chirur. de Lyon*, 17 janvier 1907.
- Gaucher.** Mal perforant buccal. *Bollettino delle cliniche*, octobre 1905, p. 469.
- Gaucher et Dobrovici.** Mal perforant buccal et maux perfo. plantaires. *Gaz. des hôp.*, 14 septembre 1905; *Annales R. N.*, 1905, p. 1153.
- Gauthier (de Lyon).** Fract. spont. de la rotule chez un tabétique. *Nouv. Icono.*, 1909, n<sup>o</sup> 1, pp. 27-31.
- Gayet et Bonnet.** Altér. osseuses d'origine nerveuse. *Revue génér. Arch. génér. méd.*, avril 1901.
- Gelma.** *Étude de la pseudo-tumeur blanche syphilitique.* Thèse de Paris, 1891.
- Ghillini.** *Rev. d'orth.* Paris, t. VIII, p. 495, 1897.
- Gibert (de Montpellier).** Arthro. tabét. et radiographie. *Nouv. Icono. Salp.*, 1900, n<sup>o</sup> 2.
- Goldscheider.** Fonct. trophi. du système nerveux. *Zeitsc. für klinische M.*
- Gordon A. (de Philadelphie).** Pathog. des arthro. tabét. à propos d'une étude anatomo-clinique de deux cas. *R. N.*, 1909, p. 1133.

- Goure.** *De la résection dans les arthro. tabét.* Thèse de Lyon, mai 1910.
- Gowers.** On the dystrophy of tabes and the problem of trophic nerves. *Brit. méd. Journ.*, 2 juin 1906.
- Grelck.** *Ueber Arthropathien bei tabes.* Dissert. Kiel janvier et mars 1903.
- Grenet et Tasson.** Arthropathies nerv. *R. N.*, 1906, p. 1192.
- Grenier de Cardenal.** Nécrose des maxillaires chez les tabét. *Journ. de Méd. Bordeaux*, 25 juin, 2 juillet 1905.
- Guéneau.** *Données radiogr. dans les ostéopathies nerv.* Th. de Lyon, 1899-1900.
- Guillain et Hamel.** Ostéo-arthrop. syphil. chez un malade présentant un signe d'Argyl. *Soc. Neurol.*, 6 juillet 1905.
- Guillet.** *Contribut. à l'étude des Fract. spont.* Thèse Paris, 1902-1903.
- Gütig** (de Vienne). Ueber günstige Beeinflussung des mal perforant du pied durch Paraffininjektionen. *Wiener Med. Woch.*, 1909.
- Hartwell.** Arthropathie tabét. des articul. tarsiennes. *Soc. Chir. de New-York*, 14 mars 1906; *Anal. Presse Méd.*, n° 98, 8 décembre 1906, et *R. N.*, 1907, p. 152.
- Hassler.** Fract. double spont., prem. manifestation du tabès. *Soc. Méd. et Chir. Bordeaux*, séance 13 juillet 1900; *Gaz. Hôpit. de Toulouse*, 2 novembre 1901.
- Henderson.** Die Gelenkaffektionen bei tabes. *Journ. of pathol. and bacteriol.*, avril 1906.
- Absence de lésions nerv. dans une arthr. tabét. *Journ. of pathol. and bacter.*, 1905.
- Henry.** *Mal perforant buccal.* Thèse Paris, 1905; *anal. Rev. de Stomatol.*, juin 1906, p. 330.
- Herdsey.** *Troubles trophiques de la P. G.* Th. Paris, 1903; *anal. R. N.*, 1903, p. 793.
- Hirsch.** Ueber das Genu-recurvatum osteomyeliticum. *Beiträge zum Klin. Chir.*, XLI, 2, 1904.
- Hirtz.** Hyperthrop. osseuse non systématisées difficiles à classer. *Rev. Méd.*, 1899, et Thèse DAÏNEOFF, 1900.
- Hoffmann.** Zur Casuistik der trophischen Störungen bei der Tabes dorsalis. *Berlin klinischer Woch.*, 1885; *anal. Neurolog. Centralb.*, 1885, p. 228.
- Hudovernig.** Pathog. des arthrop. dans la syringomyélie. *Neurolog. Centralblatt*, 16 décembre 1901; *anal. R. N.*, 1902, p. 692.
- Iaski.** Arthrop. tabét. *Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 30 juin 1906.

- Idelson.** Pathologie du pied tabét. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1904, t. XXVII, pp. 121, 147; anal. *R. N.*, 1905, p. 935.
- Dissection d'un pied tabét. *R. N.*, 1904, p. 91.
- Imbert.** Arthrop. syphil. (Rev. gén.) *Gaz. Hôp.*, 1899, n° 21.
- Jaboulay.** Arthrites et arthralgies du membre inférieur d'origine sympathique. *Lyon méd.*, 18 juin 1899.
- Japiot et Gayet.** Arthropathies tabétiques. *Soc. Sc. méd. Lyon*, 5 mai 1909.
- Joachimsthal.** Knochen und Gelenkerkrankungen, bei nerven affektionen. *Handb. der patholog. Anat. des nervensys.*, von FLAUTAU, JACOBSON u. MINOR, p. 1397 (Karger, Berlin); anal in *Fahresb.*, 1902, p. 315.
- Jürgens.** *Berlin. Klin. Woch.*, 1886, t. XXIII, 851-35.
- Kayser (O.)** Knochen und Gelenkaffektionen von Charakter der sogenann. « neuropathischen » ohne nachweisbare Erkrankungen des nervensystems. *Anal. allgemeines krankenhaus Hamburg-Eppendorf*, p. 815, n° 15, 12 avril 1910.
- Kiwi.** Ein Fall von Juveniler Tabes mit pied tabét. Inaug. Dissert. Leipzig, juillet 1902.
- Klemm.** Ueber d. Arthr. défor. bei tabes und syringomyélie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1894, Band. XXXIX, pp. 281-312.
- Klippel et Monier-Vinard.** Arthro. tabét. hypertrophique. *R. N.*, 1907, p. 742.
- Klister.** Beitrag zur Kenntnis der neuropathischen Gelenkaffektionen. Berlin, 1909. Dissert. (München, Arnulfstrasse, 26, erbeten.)
- Knoblauch.** *Klin. u. Atlas der chro. Krank., d. C. N. Sy.* Berlin, 1909.
- Kollartits.** Zur Kenntniss der Tabischen Arthropathie und Knochenerkrankung. *Neurol. Centralbl.*, n° 7, 10 avril 1904, p. 304; anal. *R. N.*, n° 5, 14 mars 1906, p. 226.
- Koster.** Contribution à l'étude de la Physiologie des ganglions spinaux et des nerfs trophiques, ainsi que la pathogénie du tabès, Leipzig, 1904; W. Englemann, 116 pages, 8 planches; anal. *R. N.*, 1905, p. 934.
- Koucheff.** Sur la lésion du rachis dans le tabès dorsal. *Revue russe de méd.*, 1903, n° 20, pp. 493-501.
- Lapinski.** Lésions des cornes antér. dans le tabès dorsal. *Arch. f. Psychiat.*, 1905, fasc. 2 et 3; anal. *R. N.*, 1906, p. 416.
- Le Bayon.** Un cas d'arthrop. *Clin. Génér. Chir.*, 1901, p. 21.
- Lebbar.** Étude clin. des arthrop. tabét. Thèse, Toulouse, 1900.
- Leclerc.** Arthrop. tabét. *Lyon Méd.*, 20 mars 1898, p. 412; anal. *R. N.*, 1898, p. 443.

- Legu** et **Deverre**. Arthrop. tibio-tabéto-tarsienne, *R. N.*, 1909, p. 1384.
- Lemaire**. Syndrome arthropathique de Charcot dans cert. affections de la moelle. Thèse Nancy, 1901.
- Leplay-Sezary**. Arthrop. du tarse et tabès combiné. *Soc. Neur.*, séance du 1<sup>er</sup> mars 1910; *R. N.*, 30 mars 1910.
- Lescuyer**. Étude de la pathogénie du mal perfo. plant. Th. de Lyon, 1906-1907.
- Levai** (J). Zur Aetiologie des Malum perforans pedis. *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1906, pp. 496-506, t. LXXXI, 5 juin 1906.
- Levy** und **Ludboff**. Die neuropat. Gelenkerkrank. u. ihre Diagnose durch. d. Rontgenbild. *Beiträg. z. Kli. Chir.*, Band. LXIII, p. 199.
- Lewaschew**. Experimentelle Untersuchungen. *Arch.*, Bd. XCII, p. 152.
- Londe**. Arthro. nerveuse vraie et troub. troph. artic. d'apparence rhumatoïde. *Nlle Icono.*, 1897, p. 383.
- Arthropathie des deux hanches. *Nlle Icono.*, 1893, p. 144.
- Lop**. Traitement du mal perforant plantaire par l'élongation nerv. *Gaz. des Hôp.*, n° 34, 23 mars 1909.
- Lord**. Neuropathie joints. *Boston med. a. surg. Journ.*, vol. 143, pp. 406-410.
- Lowenfeld**. Rupture du tendon du triceps; fractures spontanées; arthropathies multiples. *München Med. Woch.*, 1887, p. 20.
- Lussault**. Ruptures spont. des tendons et muscles dans le Tabès. Thèse, Lyon, 1907.
- Lejonne** et **Gougerot**. Arthropat. vertébr. tabét. *R. N.*, 1907, p. 622.
- Macfie** et **Deroide**. Arthrop. tabét. de la hanche (type atroph.); arthrop. du genou (type hypertroph.). *R. N.*, 1906, p. 568.
- Maillard** et **Audeoud** (de Genève). Arthrop. myélopath. *Nlle Icono.*, 1893.
- Maillard**. Troubles trophiques des pieds paraissant dus à un tabès juvénile. *Soc. Neur.*, février 1907; *R. N.*, 1907, p. 192.
- Maragliano**. Lésion articul. de la syringomyélie. *R. N.*, 1907, p. 1003.
- Marchand** (L.). Les vaisseaux dans la P. G.; lésions des gangl. rachidiens. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1902, p. 846.
- Marey**. Déform. osseuse par action mécan. chez le vieillard. *Soc. Biologie*, 8 février.
- Marie** (P.). *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892.

- Marie.** Maux perforants buccaux dus au port d'un dentier chez deux tabétiques. *R. N.*, 1905, p. 549.
- Marie et Pietkiewicz.** Double perforation palatine syphilitique chez un paralytique général. *Rev. de Stomatologie*, mars 1906, p. 125.
- Marinesco.** Contribution à la pathogénie des arthropathies neuropsychiques. *R. N.*, 1894, n° 14, 30 juillet, p. 409.
- Marino.** Contrib. clin. aux arthrop. syphil. *Policlinico*, janvier 1907, pp. 4-6.
- Marsh.** Arthropathie sans tabès. *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1894, B. XXXIX, s. 28, t. I, p. 312.
- Martens.** Ueber Knochen und Gelenk-veränderungen bei Tabes; Arthropathie wie Frühsymptome des Tabes. *Gesellsch. der Chir.-Aerzte*, 1907.
- Massalongo et Vanzetti.** Altér. histol. de la moelle dans un cas d'arthrop. tabét. multiples. *Acad. méd. de Turin*, 26 janvier 1900; *Giorn. d. r. Acad. di. medic. di Torino*, 1900, p. 43.
- Matsuoka.** Ueber Gelenkerkrankung bei Tabes dorsalis. *Deutsche Zeits. f. Chir.*, 3 août 1910.
- Mauclair.** Plusieurs cas de fractures spontanées. *Tribune méd.*, 1905, p. 743.
- Minerbi.** Arthrop. tabét. coxo-fémorale. *Acad. méd. chir. di Ferrara*, 4 novembre 1899.
- Morchen.** Contribution à la doctrine de Pal sur les crises vasculaires des tabét. *Neur. Centralblatt*, 1906, 16 octobre, p. 940.
- Moty.** Névrites traumatiques. *Sem. Méd.*, n° 35, 31 août 1910.  
— Atrophie osseuse d'origine névritique. *Bull. mém. Soc. chirurg. Paris*, t. XXXI, n° 37, 1905.
- Mouchet et Coronat.** Arthrop. d'origine nerv. Revue générale. *Arch. gén. méd.*, 1895, p. 715, et 1896, p. 196.
- Mousseaux.** Arthrop. tabét. du genou (forme hypertrophique). *Bul. Soc. anat.*, 1902, p. 657.
- Miller.** Further note on muscular Atrophy and arterial contraction in connection with tuberculous joint disease. *The Scottish med. and. surg. Journ.*, septembre 1898.
- Nalbaudoff et P. Solowoff.** Zur Symptomatologie der Arth. b. syring. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. M. u. Ch.*, Band. VII, p. 499; anal. in *Jahresb.* pour 1899, p. 544.
- Nello Biaci.** De l'influence de la section des nerfs sur la guérison des fractures. *In. Policlinico*, août 1905, pp. 329-342.

- Neynet** (de Lyon). *Arthrop. hémophilique de la hanche*. Thèse de Lyon, 1906 ; *Prov. méd.*, 1908, p. 103.
- Nonne**. *Syphilis u. Nervensystem*, 1909.
- Oddo**. Tabès avec amyotrophie et arthrop. suppurée. *Soc. Neur.*, Paris, 7 juin ; *R. N.*, 1906, p. 587.
- Elecker**. Ueber knochenheilung bei Arthropathie. *München Medi. Woch.*, 14 décembre 1909.
- Kasuistik und zur Behandlung neuropathischer Selenkerkrankungen. *Beiträge zur Klin. Chir.*, 1909, t. LXV.
- Ueber Gelenkveränderungen bei Nervenleiden. *Biolog. Abteil. des Aertzt. Vereins in Hamburg*, 1909.
- Offenheim**. *Lehrb. Nervenkr.*, 1909.
- Okada**. Experimentelle Untersuchungen üb. die Vasculare Trophik d. peripheren Nerven. *Arbeiten aus dem neurol. Instit. a. d. Wiener Univer.*, Band. XII, p. 59.
- Pal** (J.). Ueber Gefässkrisen und deren Beziehung zu den Magen und Bauch Krisen der Tabiker. *Münchener Med Woch.*, 1903, p. 2135.
- Pansini**. *Sull' arthropatia Tabetica*. Thèse Naples, 1897.
- Parisot et Spillmann**. Arthropathie tabétique et tuberculose. *Cong. de Montpellier*, 1898. *R. N.*, 1898, p. 378.
- Patel et Cavaillon**. Arthropathie nerveuse traitée par la résection. *R. N.*, 1904, p. 363.
- Pauly** (de Lyon). Considérations pathogéniques. *Lyon médical*, n° 24, 11 juin 1899, p. 190 ; *R. N.*, 1899, p. 668.
- Perri-Paton**. Die siphilischen Erkrankungen der Gelenke. *Brit. Med. Journ.*, 28 novembre 1903.
- Perrin**. Arthropathie tabétique métatarso-phalangienne. *Soc. de Méd. de Nancy*, 22 novembre 1905 ; *R. N.*, 1906, p. 447.
- Arthro. nerveuse chez un P. G. non tabétique. *R. N.*, 1906, p. 901.
- Perrin et Parisot**. Fracture spontanée de la rotule chez un tabétique. *Prov. Méd.*, 1906, n° 9 ; 3 mars, p. 99.
- Pianteri**. Formes initiales anormales du tabès. *Gaz. Internat. di medicina pratica*, 1901, 15 août, Naples, an IV, n° 15, p. 201.
- Piollet**. Artères des os. *Journ. de l'Anatomie*, 1905.
- Pirhone**. Ueber sensitive et trophische Tabès. *Riforma medica*, an XX, n° 46 et 47, p. 126 et 1298, 16 et 24 novembre 1904.
- Pitres**. Chute spontanée des ongles chez les tabétiques. *Prog. Méd.*, 1882, p. 139.

- Pitres.** Troubles trophiques intéressants. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, mars 1901.
- Tabès trophique *Soc. méd. et chir. Bordeaux*, séance 16 mars 1900; *Journal Méd. et Chir.*, 26 avril 1900.
- Potel.** Arthropathie symétrique des coudes paraissant consécutive à une fracture de la base du crâne. *Écho Méd. du Nord*, 10 septembre 1899, p. 439; *R. N.*, 1900, p. 39.
- Prov. méd.* Forme ostéo-articul. du tabès, 1908, p. 414.
- Presse méd.* Arthropathie tabétique, sa forme ostéo-hypertrophiante. *Pres. méd.*, 1907, p. 430.
- Arthropathies multiples et dilata. des bronches. *Province médicale*, 1907, p. 792.
- Arthropat. syphilitique du coude chez une jeune fille tub. guérie par K. I. *Pres. méd.*, 1907, p. 438.
- Tabès ayant débuté par une fracture spont. double du calcanéum. *Pres. méd.*, 1907, p. 181.
- Arthropathie tabétique suppurée. *Presse méd.*, 1909, p. 487.
- Quenandec.** Étude des fractures spontanées en génér. et en partic. dans la P. G. Thèse Bordeaux, 1901.
- Raymond.** Manifestations diverses du tabès, crises gastriques et laryngées, arthropathies. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 mars 1906, art. 21073.
- Les arthropathies tabétiques. *Journ. des praticiens*, 20 octobre 1906.
- Arthrop. syphil. chez un tabétique. *Journ. des Prat.*, 26 février 1910.
- Raymond et Guillain.** Ostéo-arthropathies tabétiques. Aspect éléphantiasique des membres inférieurs. Grosses altérations du squelette. *Soc. neurol.* Paris, 6 juillet, *R. N.*, 1905, p. 772.
- Roasenda.** *Arthrop. précoces*. Thèse de Lauréat, Turin, typ. Cassone, 1902.
- Robin.** Odontoptose tabétique ou chute des dents consécutive à l'arthropathie alvéolo-dentaire compliquée d'infection dans le tabès. *Revue stomato.*, janv. 1904, p. 21; février 1904, p. 61.
- Rodier et Capdebont.** Mal perforant buccal chez une femme ataxique. *Revue de Stomatol.*, décembre 1903, p. 566.
- Römer et Preiser.** Arthropathie du pied sans signe de tabès. *Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chirur.*, 1908, Bd. XVIII, pp. 745-753.
- Rousloff.** Lésions des articulations chez les tabétiques. *Rev. Russe de Méd.*, 1902, n° 21. Anal.: *R. N.*, 1903, p. 421.
- Rouvière.** Fracturespontanée et ostéomyélite syphil. *Provin. méd.*, n° 52; 28 décembre 1910, p. 650.

- Rummo.** Sui disordini trofici e vasomotori che si manifestano nell'attassia locomotrice. *Medicina Contemporanea*, 1884, p. 22.
- Soc. inter. des hôp. de Paris.** Arthrite syphilitique du genou traitée pendant 8 ans comme arth. bacillaire, 27 février 1908; *Cli.*, p. 159, 1908.
- Saint-Pierre.** *Étude de l'arthrop. de la syphilis héréd. tardive.* Thèse de Lyon, 1899-1900.
- Sanekler et Rieder.** Un cas de rhum. chron. pouvant servir de type de transition entre le rhum. chronique proprement dit et les arthropathies nerveuses. *R. N.*, 1905, p. 1109.
- Schalz.** Pied tabétique. *Deutsche mediz. Wochenschrift. Vereinsbeilage*; 16 mars 1899, p. 64.
- Scheiber.** Un cas d'arthropathie tabétique (pied tabét.). *Peister medizinisch. chir. Presse*; 1903, n° 7; *R. N.*, 1905, p. 936.
- Scherb et Moreau.** Un cas de tabès avec arthropathie de Charcot chez un Arabe. *Soc. de méd. d'Alger*, 16 novembre 1904.
- Schnabl.** Arthropathies tabétiques. *Soc. Impér. Royale des méd. de Vienne*, 11 novembre 1899.
- Schunck.** *Muskelverk. Nocherung nach Spontanluxation.* Dissertation, Bonn, novembre 1908.
- Schwarz.** Ueber die tabische Arthropat. des Hüftgelenkes. *BRUNS Beiträge*, 1909.
- Segard.** Ostéite hérédo-syphil. *Cli.*, 1909, p. 616.
- Severino.** Intorno ad un caso di piede tabico studiato specialmente con l'aintodu raggi Röntgen storia, varietà cliniche e patogenesi delle osteo-artropatie tabeti che del piede. *Clinica moderna*, 7 juin 1905.
- Siraud.** *Art. des os longs.* Th. d'agrégation; Paris, 1895.
- Smith.** On the nature of fragilitas ossium in the insane. *Brit. med. Association*, 3 octobre 1903.
- Sorel et Buy.** Un cas de pied tabétique. *Bull. méd.*, 28 septembre 1898, p. 900; *R. N.*, 1899, p. 27.
- Sorel.** Fractures spontanées; *R. N.*, 1908, p. 734.
- Souques et J. B. Charcot.** Arthrop. tabét. *Nouvelle Icono. Salp.*, 1894, t. VII, p. 221.
- Spiller.** Arthrop. de la colonne vertébr. dans le tabès. *Amer. med.*, 1<sup>er</sup> novembre 1902.
- Spillmann et Perrin** (de Nancy). Particularités sur 105 cas de tabès. *Province méd.*, n° 148, 27 novembre 1909, analy. *R. N.*, n° 12, 30 juin 1910.

- Spillmann et Perrin** (de Nancy). Lésion syphil. en évol. au cours d'affect. para-syph. *Prov. méd.*, 1906, n° 35, 1<sup>er</sup> septembre.
- Stefani**. Le tabès ostéo-articul. précoce. A propos de quelques cas de manifestations ostéo-articulaires prétabétiques. *Gaz. des hôpitaux*, 1908, p. 267.
- Sterling**. Arthrite tempo. maxil. syphil. *Gaz. Lekarska*, 28 juillet 1906; analy. *Semai. méd.*, n° 45, 7 novembre 1906.
- Strisower** (Sophie). *Die Beziehung der trophischen, Störungen bei tabes zu den Sensibilitätsstörungen*. Inaugural Dissert., Berlin, juillet 1900.
- *Die Beziehung der Trophischen Störungen bei Tabes zu den Sensibilitätsstörungen*. Inaug. dissert. Berlin, 1905. Analy. *Jahresb.*, 1905, p. 416.
- Stükmer**. Ueber die ätiologische Bedeutung der Syphil. bei chronischen Gelenkerkrankungen. *Mediz. gesell. zu Magdeburg*, 21 octobre 1909.
- Szumlanski**. *Un cas d'arthropathie tabétique précoce à forme hypertrophique chez un vieillard*. Thèse de Paris, 1898.
- Tabacoff**. *Cure radicale du mal perforant plantaire et de l'ulcère simple par l'intervention neurotrophique*. Th. Montpellier, 1903.
- Tanon et Bijon**. Présentation de pièces d'arthropathies tabétiques. *Bull. soc. anat.*, 1904, p. 354.
- Tedesco**. Die neuropat. Kno. aff. *Centr. f. d. Grenzgeb. d. r. u. ch.* Jena, 1907, Band X, nos 6 à 7, pp. 209-241.
- Thiem**. Bruch des rechten Schenkelbases bei einen Tabischen. *Monatsch. f. unfal.*, fév. 1904.
- Tomaszewski**. Pathogénie multiple du mal perforant. *Münchener med. Woch.*, 13 et 20 mai 1902.
- Tones**. Pied tab. *R. N.*, 1908, p. 302.
- Touchard et Claude**. Tabès fruste avec arthropathies hypertrophiques. *Soc. neurol. de Paris*, 7 juin 1906; *R. N.*, 1906, p. 563.
- Touchard**. Tabès fruste avec arthrop. *Soc. neurol. de Paris*, 7 juin 1906; *R. N.*, 1906, p. 563.
- Urbach's** : 2 Fälle tabischer Knoch. u. Gelenkerkrank. *Wiener Klin. Rundschau*, nos 31-32.
- Vaccari**. Contributto allo studio dell'etiologia cetiqua (syph.) delle fract. spont. *Annales méd. navale*, nov.-déc. 1900.
- Van den Horn et van den Bos**. Arthropathie tabétique. *Soc. Hollandaise de Chir.*, 6 mars 1909.

- Verger et Grenier de Cardenal.** Tabès, chancre pendant névrite périph. intense en rapport avec une arthropathie du genou. *R. N.*, 1906, pp. 592-602.
- Walter** (Fr.). *Ueber einen Fall von multilper Gelenkerkrankung bei Tabes mit besonderer Beteiligung der Wirbelsäule.* Inaug. Dissert., Leipzig, avril 1902.
- Weisberg** (Mlle B.). *Étude des troubles trophiques dans le tabès.* Thèse de Genève, 1898; *R. N.*, 1899, p. 499.
- Weizächer.** Die arthrop. bei tabes. *Beiträge z. Klinischen chirurg.* von BRUNS, 1887.
- Wendel.** Arthropathia tabica (aucun signe de maladie nerveuse). *Medizinische Gesellschaft zu Magdeburg*, 20 februar 1908.
- Wilde.** Arthrite tabétique. *Deut. Zeitsch. für Chir.*, oct. 1902.  
— *Ueber tabische Gelenkerkrankungen.* Dissert. Greifswald, nov. 1902.
- Wilmes** (M.). Myositis ossifians und exostosenbildung bei Tabes. *Fortschritte a. d. Geb. der Röntgensta.* B. III, 1899-1900, S. 39-48.
- Ziegler** : *Anatomie pathologique.* Dernière édition.

## TROUBLES TROPHIQUES D'ORIGINE NERVEUSE (1)

- Abraham.** Die Durchschneidung des N. mandibularis. *Arch. für mikrosk. Anat.* Bd. 54, 2.
- Angelucci.** Sur les altérations trophiques de l'œil consécutives à l'extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique chez les mammifères. *Archiv. italien. de biologie*, 1893, XX, p. 67.
- Arloing.** Des rapports fonctionnels du cordon sympathique cervical avec l'épiderme et les glandes. *Archiv. de physiol.*, I, 1891, p. 160.
- Arnozan.** Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. Thèse d'agrégation, Paris, 1880.
- Axmann.** *Jahrb. d. Kgl. Academie gemeinnütziger Wissensch. zu Erfurt.* Neue Folge, 1894.
- *De gangliorum systematis structura*, etc. Berlin, 1847.
- Bechterew.** *Die Funktionen der Nervenzentra*, Jena, 1908, chapitre VIII : Die trophischen Funktionen des Nervensystems.
- Bernhardt.** Erkrankungen der peripheren Nerven. *NOTHNAGEL'S spec. Pathol. u. Therapie*, XI, 1, 67.
- Bervoet.** Utrechter Dissertation, 1895, ref. *Centralbl. für Nervenh.*, 1896, p. 55.
- Bethe.** Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. *Biolog. Centralblatt*, p. 843, 1898.
- Bier.** Ein Fall von Akromegalie. *Mitteilungen aus der chirurg. Klinik zu Kiel*, 1888 (siehe auch FISCHER, J. D. Kiel, 1894).
- Bikeles et Jasinski.** Zur Frage der trophischen Nerven. *Centralblatt für Physiol.*, 1898, p. 345.

(1) Cette bibliographie a été puisée en très grande partie dans le beau livre de CASSIRER, de Berlin. *Die vasomotorisch trophischen Neurosen des Nervensystems* (Berlin, 1901).

- Bosanquet.** Considerations on the possible influence of the nervous system in the tissue-life of the higher animals. *Lancet*, 1898, I, p. 290.
- Breglia.** Del sistema nervoso secondo le dottrine istologiche attuali, con idee sulle funzioni del medesimo, specialmente rispetto al trofismo. *Giorn. dell'Associazione napolitan. dei medici e naturalisti*, VI, 5, 6, 1897, ref. *Rev. mèd.*, 1897, p. 380.
- Bregmann.** Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. *Obersteiner's Arbeiten*, I, p. 73.
- Brissaud.** *Leçons sur les maladies nerveuses* (Deuxième série), Paris, 1899.
- Browning.** Pitting about the hairs cups a trophic change in the skin in certain nervous disorders of central origin. *Medical News*, 1896, II, p. 333.
- Brown-Sequard.** *Leçons sur les vasomoteurs*. Paris, 1872.  
— Absence de troubles après section du sciatique chez le singe. *Soc. de biol.*, 1882.
- De Buck et de Vanderlinden.** Notes sur un cas de mal perforant plantaire d'origine diabético-traumatique. *Belgique médic.*, 1897, n° 49.
- Bunzel.** Ueber den Einfluss der vasomotorischen und sensiblen Nerven auf die durch Verbrühung hervorgebrachte Entzündung des Kaninchenohres. *Arch. für experiment. Pathologie und Pharmacologie*, XXXVII, p. 445.
- Cassirer.** Ueber Veränderungen d. Spinalganglienzellen, etc. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, XV, p. 150. Voyez aussi note I p. 221.
- Chantemesse.** Sur un cas de syringomyélie à forme acromégallique. *Rev. de médéc.*, 1895.
- Charcot.** *Clinique des malad. du syst. nerv.* I, Paris, 1892; Leçon XVII.  
— *Leçons sur les maladies du système nerveux. OEuvres complètes*, I.
- Corlett.** Diseases of the skin associated with derangements of the nervous system. *Americ. Journ. of medic. sciences*, 1892, CIII, p. 633.
- Curcio.** *Ricerche sui centri trofici delle ossa*, ref. *Annal. de médéc. navale*, 1898, p. 1058.
- Czyhlharz et Helbing.** Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen von Nervenläsionen zu Gefässveränderungen. *Centralbl. für allg. Pathol. u. pathol. Anatomie*, 1897, I, XI.

- Danilewski.** *Wratsch*, 1882, 47 u. *Centralblatt für Chirurg.*, 1883, 14.
- Darkschewitsch.** *Arch. für Psychiatr.*, XXIV, p. 354.
- Dejerine et Leloir.** *Archives de physiologie*, 1881, p. 989.
- Dejerine.** Atrophie osseuse dans l'hémiplégie. *Soc. biolo.*, 1898, séance du 19 fév. 1898.
- Dourdoufi.** Contr. à l'étude des nerfs trophiques. *Gazeta de Botkin*, 1894, 21 ref. *Rev. neurol.*, 1894, p. 556.
- Doyon.** Troubles trophiques de l'œil après section du grand sympathique au cou. *Le Bull. médical*, juillet 1897.
- Duplay.** Hémihypertrophie partielle. *Gazette hebd. de médéc.*, 1897, n° 45, 6 juin.
- Duplay et Gazin.** Recherches expérimentales sur la nature et la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux lésions des articulations. *Arch. général. de médéc.*, janvier 1891, pp. 1 à 27.
- Duplay et Morat.** Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant du pied (mal perforant plantaire). *Archiv. général. de Médéc.*, 1873, p. 257.
- Dutil et Lamy.** Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire (6 figures). *Archiv. de médéc. expér.*, 1893, p. 103.
- Eckhard.** Zur Frage über die trophischen Functionen des Quitus. *Centralbl. für Physiol.*, 1892, p. 328.
- Edinger.** Behandlung der Krankheiten im Bereich der peripheren Nerven. *PENZOLDT-STINTZING's Handb. der spec. Therapie*, I, Aufl., V, Bd., p. 549.
- Eisenlohr.** Beiträge zur Hirnlocalisation. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.*, III, p. 260.
- Engelhardt.** Gefässalteration und Intestinalneurose. *St. Petersb. medc. Woch.*, 1899, 48.
- Erb.** Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherer Paralysen. *Arch. für klin. Medic.* Bd. IV u. V.
- Etienne.** Sur les atrophies musculaires progressives d'origine myélopathique. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, 1899, p. 358.
- Fedoroff.** Ein Fall von neuroparalytischer Keratitis nach Trigemini-durchschneidung beim Menschen. *Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde*, 1898, XXII, p. 98.
- Ferrier.** Recent work on the cerebellum and its relations, with remarks on the central connexions and trophic influence of the fifth nerve. *Brain*, XVII, p. 25.

- Flatau.** Periphere Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. *Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1897, XXXII.
- Flemming.** The effect of ascending degeneration on the nerve cells of the ganglia on the posterior nerve roots. *Edinb. med. Journ.*, 1897, I, p. 279.
- Forel.** Einige hirnanatomische Betrachtungen u. Ergebnisse. *Arch. f. Psychiatr.*, Bd. XVIII, p. 191.
- Fox (T.).** *The influence of the sympathicus on the diseases.* London, 1885 (mir nicht zugänglich).
- Frankel.** *Centralblatt für allg. Pathol. und pathol. Anatomie*, 1898, I.
- Ueber neurotische Angiosklerose. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1896, p. 140.
- Gaule.** Der trophische Einfluss der Sympathikusganglien auf die Muskeln. *Centr. f. Physiol.*, 1893, p. 197.
- Der Einfluss des Trigeminus auf die Hornhaut. *Centralbl. f. Physiol.*, 1891, pp. 409 u. 450.
- *Centralbl. f. Physiol.*, 1892, 25 u. p. 361.
- Die trophischen Eigenschaften der Nerven. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1893, 44-45.
- Gayet et Bonnet.** Les altérations osseuses d'origine nerveuse. *Arch. gén. de méd.*, 1901.
- Gehuchten (Van).** L'Anatomie fine de la cellule nerveuse. *Compt. rend. du XII<sup>e</sup> Congr. international de méd.*, IV, p. 150.
- Les phénomènes de la réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. *La Presse médicale*, 1899, I.
- Ghillini (de Bologne).** *Soc. biol.*, Paris, 29 mai 1897, et *la Semaine médicale*, 1897, p. 209.
- Girard.** Experimentelle Hemiatrophia faciei. *Rev. médic. de la Suisse romande*, 1891, 6.
- Gley (E.).** Absence de lésions trophiques après la section intracranienne du trijumeau. *Compt. rend. de la Société de Biologie*, 1891, p. 173.
- Gley et Mathieu.** Note sur quelques troubles trophiques, causés par l'irritation du nerf sciatique. *Arch. de physiol.*, 1888, I, p. 137.
- Goldscheider.** Ueber die Lehre von den trophischen Centren. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1894, nos 18-19.
- *Die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie.* Leipzig, 1898.

- Goldscheider und Flatau.** *Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen.* Berlin, 1898.
- Goltz.** *Pflüger's Archiv*, XX, 2.
- Grutzner.** Einige neuere Arbeiten über trophische Nerven. *Deutsch. medic. Wochenschr.*, 1893, I, p. 15.
- Hagelstam.** Lähmung des Quitus und Entartung seiner Wurzeln infolge einer Neubildung in der Gegend des Ganglion Gasseri. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, XIII, p. 205.
- Hallopeau et Neumann.** Contribution à l'histoire des inflammations réflexes. *Gazette médicale de Paris*, 1878.
- Hanau.** Experimental-kritische Untersuchungen über die Ursache der nach Trigeminusdurchschneidung entstehenden Hornhautveränderungen. *Zeitschr. f. Biologie*, XXXIV, p. 146.
- Hayem.** Note sur un cas de troubles trophiques. *Archives de physiologie*, 1878.
- Hoche.** *Die Neuronenlehre und ihre Gegner.* Berlin, 1899.
- Hohenegg.** Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie. *Wien. medic. Jahrbücher*, 1885.
- Hoffa.** Zur Pathologie der arthritischen Muskelatrophien. *Volkmann's Sammlg. klinischer Vorträge*, 1892.
- Holschewnikoff.** Ein Fall von Syringomyelie, etc. verbunden mit trophischen Störungen (Akromegolie). *Virchow's Arch.* Bd. 119, p. 10.
- Jarisch.** Ueber die Coincidenz von Erkrankungen der Haut und der grauen Achse des Rückenmarks. *Vierteljahrsschr. f. Dermat.*, 1880, p. 195.
- Jehn.** Ueber die klinische Aeusserung der Reactionszustände acuter Delirien. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, XXXVII, 1880, p. 27.
- Jendrassik.** Allgemeine Betrachtungen über das Wesen und die Function des vegetativen Nervensystems. *Virch. Arch.*, Bd. 145, p. 427.
- Joffroy et Achard.** Névrite périphérique d'origine vasculaire. *Arch. de méd. expérimentale*, 1889.
- Joseph.** Zur Physiologie der Spinalganglienzellen. *Du Bois' Archiv*, 1887, p. 296.
- Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven. *Virchow's Archiv*, Bd. 107, p. 149.
- Juliusburgeru.** Meyer, Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle. *Neurol. Centralbl.*, 1898, 4, p. 151.

- Kapsammer.** Das Verhalten der Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. *Archiv f. Chirurg.*, 55, 2.
- Kassowitz.** Die Phosphorbehandlung der Rhachitis. *Zeitschr. f. klin. Med.*, VII, 1884.
- Kiliani.** Muskelatrophie nach Fracturen. *New-Yorker medic. Monatsschr.*, VIII, 20; VIII, 96.
- Kirchoff.** Ueber trophische Hircentren und über den Verlauf trophischer und schmerzleitender sowie einiger Fasersysteme von unsicher Function im Gehirn. *Arch. f. Psychiatrie*, XXIX, p. 888.
- Klippel.** Les neurones. Les lois fondamentales de leurs dégénérescences. *Arch. de neurol.*, 1896, I, p. 448.
- Kocher.** Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. *Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir.*, I, 4.
- Kopp.** Die Trophoneurosen der Haut. Wien, 1886.
- Krause.** Die Trophoneurosen des Trigeminus. Leipzig, 1896.
- Laborde.** Section intracranienne du Quintus. Les troubles trophiques consécutifs. *Compt. rend. de la Soc. de Biologie*, 16, II, 89.
- Lande (L.).** Essai sur l'aplasie lamineuse progressive (atrophie du tissu connectif), celle de la face en particulier. Paris, 1869 (Nach MÖBIUS).
- Langlois et Richet.** Troubles trophiques bilatéraux après lésions de l'écorce cérébrale. *Compte rendu de la Soc. de Biol.*, 34, V, 90, ref. *Centralbl. f. Physiol.*, 1890.
- Lapinski.** Deux cas de dégénérescence trophique des vaisseaux consécutive à la névrite périphérique. *Arch. de méd. expér.*, 1899, pp. 409-440.
- Zur Frage von der Degeneration der Gefäße bei Läsion d. N. sympath. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, XVI, p. 240.
- Trophische Gefässerkrankung im Laufe der Neuritis. *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXVIII, 4-3.
- Leloir.** Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Paris, 1882.
- Lenhossek.** Der feinere Bau des Nervensystems, II. Aufl., Berlin, 1895.
- Leredde.** Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. *Arch. général. de méd.*, I, p. 282.
- Levaditi.** Contribution à l'étude des atrophies musculaires expérimentales. *Pressé médicale*, 1899, n° 81, p. 214.
- Lewaschew.** Zur Lehre von den trophischen Nerven. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1883, I, 192.
- Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Ner-

- vensystems bei Gefässerkrankungen. *Vich. Arch.*, Bd. 92, p. 152.
- Leyden-Goldscheider** (V.). *Die Erkrankungen des Rückenmarks- Nothnagel's spec. Path. u. Ther.*, X, p. 157 ff.
- Londe**. De l'arthropathie nerveuse vraie et de troubles trophiques articulaires. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, 1897, p. 382 (Mit zahlreichen Litteraturangabel).
- Lugaro**. Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali, etc. *Riv. di Patol. nerv. e. ment.*, 1896, 12 u., 1897, 12.
- Luksch**. Ueber einen Fall von Keratit. neuro-paralyt. *Wien med. Wochenschr.*, 1897, p. 274.
- Lunz**. Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1898, 41.
- Mantegazza**. Delle alterazioni istologiche prodotte dal taglio de nervi. *Gazette medic. itali.* Milano, 1867 (Nach STIER).
- Marie**. Un cas de syringomyélie à forme pseudo-acromégalyque. *Sem. medic.*, 1894, 22.
- Marinesco**. Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1899, Physiol. Abteilung.  
— *La Presse médicale*, 1898, u. 1899.  
— Pathologie générale de la cellule nerveuse. *Com. rend. du XII<sup>e</sup> Congr. international de méd.*, IV, p. 208.  
— Ueber Veränderung der Nerven u. des Rückenmarks nach Amputationen. Ein Beitrag zu Nerventrophik. *Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 463.
- Martin**. Considérations générales sur la pathogénie des scléroses dystrophiques consécutives à l'endarterite oblitérante progressive. *Rev. de méd.*, 1886, janvier.
- Mayet**. Sur les troubles de nutrition dus aux lésions périphériques du système nerveux. *Lyon médical*, 1885.
- Mendel**. *Neurologisches Centralblatt*, 1888, 14.
- Meunier**. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr.*, 1897, X, p. 15.
- Meyer** (E.). Ueber Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken. *Arch. f. Psychiatr.*, XXIX, p. 850.
- Mobius**. Der umschriebene Gesichtsschwund, NOTHNAGEL'S *spec. Pathologie u. Therapie*, XI, 2, Wien, 1895.
- Moltschanoff**. Ueber Erkrankung des venösen Apparates auf neuropathischer Grundlage. *Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilk.*, XII, 98.
- Monakow**. Gehirnpathologie, NOTHNAGEL'S *spec. Pathol. u. Therapie*, IX, I, Wien, 1897.

- Morat.** Troubles trophiques consécutifs à la section des racines postérieures médullaires. *Gazette des hôpit.*, 1897, 64.
- Le système nerveux et la nutrition (les nerfs trophiques). *Revue scientifique*, 1896, pp. 193 u. 234, analy. *Rev. neur.*, 1896, 244.
- Centres nerveux fonctionnels et centres nerveux trophiques. *Rev. scientifique*, I, XII, 94, p. 679. Analy. *Rev. neurolog.*, 1895, p. 171.
- Morpurgo.** Sur les processus histologiques consécutifs à la névrectomie sciatique. *Arch. ital. de biol.*, 1892, 17.
- Nasse.** Ueber d. Einfluss der Nerve, durchschneidung auf die Ernährung insbesondere auf die Form u. Zusammensetzung der Knochen. *Pflüger's Archiv*, 1880.
- Nissl.** Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen am Facialis-kern d. Kaninchens n. Ausreissung des Nerven. *Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, Bd. 48.
- Obolensky.** Neurotische Hodenatrophie nach Durchschneidung des N. spermat. extern. *Centralbl. für die medic. Wissensch.*, 1867, p. 497.
- Oppenheim.** Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1893, 25.
- Skoliose und Nervenleiden. *Deutsche Aerztezeitung*, 1900, 2.
- Lehrb. d. Nervenkrankh, II. Aufl. 1899, p. 63.
- Oppenheim** u. **Simerling.** Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis u. der peripheren Nervenkrankung. *Arch. für Psychiatrie*, XVIII.
- Peterson.** A case of syringomyelia combined with acromegaly. *New-York medic. Record*, 1893, t. II.
- Petrina.** Ueber cerebrale Muskelatrophie. *Prag. medic. Wochenschrift*, 1899, p. 511.
- Pitres.** Gangrène spontanée des orteils chez un tabétique. *Rev. neurol.*, 1893, t. I, p. 202.
- Pitres** et **Vaillard.** Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. *Rev. de méd.*, 1886, p. 574.
- Potain.** Varices consécutives à une névralgie sciatique. *Gaz. des hôp.*, 1883, p. 17.
- Prautois** et **Étienne.** Troubles trophiques osseux et articulaires chez un homme atteint d'atrophie musculaire myélopathique. *Revue de méd.*, 1894, p. 300.
- Quinke.** Ueber cerebrale Muskelatrophie. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, t. IV, p. 299.

- Quinke.** Ueber cerebrale Muskelatrophie. *Deutsch. Arch. f. klin. Medicin.*, t. XLII, p. 492.
- Raimann.** Zur Frage der retrograden Degeneration. *Jahrb. f. Psych.*, 1900, t. XIX, p. 1.
- Raymond.** Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies muscul. consécut. aux arthrites traumat. *Rev. de méd.*, 1890, t. X, p. 375.
- Remak.** Neuritis und Polyneuritis. *NOGTHNAGEL'S speciell. Pathol. und Therapie*, t. XI, p. 3.
- Roger.** Influence des paralysies vasomotrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental. *Comp. rend. de la Soc. de Biol.*, 3 mai 1890, p. 222.
- Pathogénie de la gangrène. *Gaz. des hôpil.*, 1891, p. 377.
- Romberg.** *Klinische Ergebnisse*, 1846.
- Rosin.** *Verhdl. des Vereins fuer innere Medicin zu Berlin*, 1897-1898, t. XVII, p. 386.
- Sabrazès.** Syringomyélie. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, t. XII, 1899, p. 489.
- Sabrazès et Cabanne.** Hémihypertrophie faciale. *Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtr.*, 1898, p. 5.
- Sabrazès et Marty.** *Nouv. Icono.*, 1899, pp. 107-130.
- Sachsaler.** Keratitis neuroparalytica. *Wien. klin. Wochenschrift*, 1893, p. 651.
- Salvioli.** Sulla pretesa influenza trofica dei nervi sui tessuti del corpo animale. *Archiv. per le scienze medic.*, 1897, p. 4.
- Samuel.** Entzündung durch Nervenreizung. *Königsberg. med. Jahrbuch*, t. I, p. 237.
- Ueber den Einfluss der Nerven auf die Entzündungsprozesse. *Königsberg. med. Jahrbuch*, t. I, pp. 21-33.
- Die trophischen Nerven. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie, Leipzig, 1860.
- Ueber anamische, hyperämische und neurotische Entzündungen. *Virchow's Arch.*, Bd. CXXI, p. 396.
- Artikel Trophoneurosen. *EULENBURG'S Realencyklus*, t. XX, II Aufl.
- Das Gewebewachstum bei Störungen der Innervation. *Virch. Arch.*, Bd. CXXXI, p. 272.
- Sano.** *Les Localisations des fonctions motrices de la moelle épinière.* Anvers, 1898.
- Schaffer.** Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag

- zur Trophik der Neuronen. *Monatsschrift fuer Psychiatrie und Neurologie*, t. II, p. 30.
- Schaffer** Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei der Tabes auf Grund von Nissl's Färbung. *Neurologisches Centralblatt*, 1898, t. I.
- Scheier**. Beitrag zur Kenntniss der Geschmacksinnervation und der neuroparalytischen Augenentzündung. *Zeitschrift fuer klinische Medicin.*, 1895, XXVIII, p. 441.
- Schiff**. Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os. *Compte rendu des séances de l'Académ. des sciences*, XXXVIII.
- *Physiologie de la digestion*, I, p. 235.
- Experimentelle Hemiatrophia facialis. *Rev. médic. de la Suisse romande*, 1891, 7.
- Schlesinger**. Ueber eine durch Gefaesserkrankung bedingte Form der Neuritis. *Neurolog. Centralblatt*, 1895, p. 578 und 634.
- Zur Kenntnis der Akromegalie und der akromegalie-ähnlichen Zustände. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1897, 19.
- Hydrops hypostrophos and Hydrops articul. intermittens. *Mill. a. d. Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie*, V, p. 444, 1900.
- Schmidt**. Ein Fall vollständig isolierter Trigeminus-lähmung nebst Bemerkungen ueber den Verlauf der Geschmacksfasern der Corda tympany und ueber trophische Störungen. *Deutsche Zeitschrift fuer Nervenheilkunde*, VI, p. 438.
- Schnell**. *Lésions cardio-vasculaires d'origine nerveuse*. Thèse de Paris, 1886.
- Schwimmer**. *Die neuropathischen Dermatosen*. Wien, 1883.
- Seeligmueller**. Verstaerktes Laengenwachstum der Knochen bei spinaler Kinderlaehmung. *Centralblatt fuer Chirurgie*, 1879, 29.
- Seydel** (F.). Ein Beitrag zur Lehre von der Keratitis neuroparalyt. *Archiv fuer Ophthalmologie*, XLVIII, p. 142.
- Steiner**. Ueber die Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie. *Deutsche Zeitschrift fuer Nervenheilkunde*, III, p. 280.
- Stier** (S.). Experimentelle Untersuchungen ueber das Verhalten der quergestreiften Muskeln nach Läsionen des Nervensystems. *Archiv fuer Psychiatrie*, XXIX, p. 249.
- Stood**. Ueber trophische Nerven nebst einigen einschlaegigen Versuchen an Kaninchen. Inaug. Diss. Halle.
- Strauss**. Zwei Faelle von isolierter peripherischer Laehmung des N. musculocutaneus. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1897, p. 37.
- Sultzer**. *Anatomische untersuchungen ueber muskelatrophie articu-*

- laeren ursprungs*. Basel, 1897, analy. *Neurol. Centralb.*, 1897, p. 845.
- Thomas (J.) et Thomesco.** *Considérations sur l'étiologie générale des dermatoses avec une étude spéciale sur le rôle du système nerveux dans la pathogénie de quelques affections cutanées.* Thèse de Paris, 1895, analy. *Annal. de derm.*, 1896, p. 476.
- Treudenburg.** Zur Frage der trophischen Nervenfunktion. *Neurol. Central.*, 1906, n° 9.
- Vaquez.** Troubles nerveux post-phlébitiques. *Gaz. hebdo.*, 1892, n° 391.
- Vejas.** *Ein Beitrag zur Anatomie u. Physiologie der Spinalganglien.* Inaug. Diss. Muenchen, 1883.
- Virchow.** *Handbuch der speciallen Pathologie*, 1854, pp. 319-323.  
— Ueber neurotische Atrophie. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1880, n° 29.
- Vulpian.** Sur les modifications que subissent les muscles sous l'influence de la section des nerfs. *Arch. de physiologie*, t. II, 1869.  
— *Leçon sur l'appareil vasomoteur*, Paris, 1875.
- Weber.** *Centralblatt fuer die medic. Wissenschaften*, 1864, p. 147.
- Weir-Mitchell.** *Des Lésions des nerfs et de leurs conséquences.* Traduit par M. DASTRE, Paris, 1874.
- Winfield.** The influence of the nervous system on skin diseases. *Medical News*, 1897, t. II, 7, August.
-

# TABLE DES MATIÈRES

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | Pages |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | 9     |
| PREMIÈRE PARTIE                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |       |
| ÉTUDE CLINIQUE                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |       |
| CHAPITRE PREMIER. — Exposé des idées classique et récente sur l'époque d'apparition des arthropathies tabétiques. — Une « arthropathie à type tabétique » peut exister chez le syphilitique, en dehors de tout signe de tabès. — Ce qu'on peut actuellement entendre cliniquement par tabès. — Observations d'arthropathie à type tabétique sans tabès . . . . . | 17    |
| CHAPITRE II. — Remarques sur certains caractères classiques des arthropathies tabétiques . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                               | 67    |
| I. — Les arthropathies tabétiques sont douloureuses beaucoup plus souvent qu'on ne l'a dit; différents types de douleurs des arthropathies et des arthropathies dites tabétiques. . . .                                                                                                                                                                          | 67    |
| II. — Sur les caractères du craquement. — Le terme de « crépitation à gros éléments » vaut mieux que celui de craquement. — Existence d'un frottement rugueux spécial dans certaines arthropathies dites tabétiques . . . . .                                                                                                                                    | 74    |
| III. — De l'épanchement : a) son mode de début ; b) sa fréquence ; c) sa nature ; d) sa formule cytologique dans les différentes arthropathies (récentes, anciennes, suppurées) ; e) la réaction de Wassermann ; f) formule chimique de l'épanchement . .                                                                                                        | 77    |
| IV. — Épanchement sanguin dans les fractures spontanées et les arthropathies dites tabétiques . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                          | 94    |
| V. — Ostéomes intramusculaires du voisinage des fractures spontanées et des arthropathies . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                              | 95    |

|                                                                                                                                     | Pages |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| CHAPITRE III. — De l'état du squelette dans les ostéo-arthropathies et les fractures spontanées du tabès. . . . .                   | 99    |
| I. — État du squelette ostéo-articulaire dans les ostéo-arthropathies du tabès. — Remarques sur la topographie des lésions. . . . . | 99    |
| II. — Remarques sur les différents types de modifications de l'image radiographique dans les arthropathies. . . . .                 | 102   |
| III. — État du squelette dans le mal perforant plantaire . . . .                                                                    | 107   |
| IV. — État du squelette dans les fractures spontanées. . . . .                                                                      | 109   |

## DEUXIÈME PARTIE

### FORMES CLINIQUES DES ARTHROPATHIES [NOUVELLE CLASSIFICATION

|                                                                                            |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| L'arthropathie des tabétiques . . . . .                                                    | 116 |
| L'arthropathie « à type tabétique » sans tabès chez les syphilitiques . . . . .            | 118 |
| De l'individualité clinique de ces « arthropathies à type tabétique » sans tabès . . . . . | 119 |
| Observations d'arthropathies chez les tabétiques . . . . .                                 | 127 |

## TROISIÈME PARTIE

### ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES OSTÉO-ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

|                                                                                               |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| De l'intérêt qu'il y a à examiner les vaisseaux des extrémités osseuses intéressées . . . . . | 149 |
| Matériel d'examen. . . . .                                                                    | 151 |
| Étude macroscopique : 1° Sur la localisation des lésions. . . . .                             | 151 |
| 2° Sur les caractères des os dans les arthropathies . . . . .                                 | 152 |
| 3° Sur la forme dite hypertrophique . . . . .                                                 | 153 |
| 4° Sur l'examen des os sur coupes à la scie. . . . .                                          | 155 |
| Étude microscopique : I. Extrémités articulaires. . . . .                                     |     |
| 1° Os et cartilage . . . . .                                                                  | 158 |
| 2° L'os spongieux . . . . .                                                                   | 160 |
| 3° Le tissu fibreux . . . . .                                                                 | 161 |
| II. — État de la moelle osseuse . . . . .                                                     | 163 |
| III. — Étude de la capsule articulaire, de la synoviale et des ostéophytes . . . . .          | 163 |
| IV. — État des vaisseaux articulaires et nourriciers des os . . .                             | 168 |
| V. — État des nerfs . . . . .                                                                 | 173 |
| VI. — État des racines médullaires et de la moelle des malades. .                             | 175 |

## QUATRIÈME PARTIE

## PATHOGÉNIE DES ARTHROPATHIES DITES TABÉTIQUES

|                                                                                                       | Pages          |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| I. — Théorie de Charcot . . . . .                                                                     | 179            |
| II. — L'arthropathie tabétique relève de la lésion des nerfs périphériques. . . . .                   | 180            |
| III. — L'arthropathie tabétique est due au traumatisme . . . . .                                      | 182            |
| IV. — L'arthropathie tabétique est une arthropathie syphilitique. . . . .                             | 182            |
| V. — L'arthropathie tabétique n'est qu'une arthropathie déformante chez un syphilitique. . . . .      | 183            |
| <b>Exposé de la théorie vasculaire . . . . .</b>                                                      | <b>184</b>     |
| Avantages et conséquences de cette théorie vasculaire. . . . .                                        | 189            |
| Considérations thérapeutiques . . . . .                                                               | 190            |
| Considérations médico-légales . . . . .                                                               | 191            |
| Relations du tabès et de l'ostéo-arthropathie tabétique. . . . .                                      | 191            |
| Situation nosologique de l'arthropathie à type tabétique et de l'arthropathie dite tabétique. . . . . | 192            |
| Exposé des critiques qui nous ont été faites, et réponses à ces critiques . . . . .                   | 194            |
| Exposé des recherches qu'il nous reste à faire . . . . .                                              | 197            |
| <b>CONCLUSIONS : 1° Cliniques. . . . .</b>                                                            | <b>199</b>     |
| 2° Anatomopathologiques. . . . .                                                                      | 201            |
| 3° Pathogéniques . . . . .                                                                            | 202            |
| 4° Générales. . . . .                                                                                 | 202            |
| <i>Bibliographie. . . . .</i>                                                                         | <i>205-230</i> |

Vu :  
*Le Doyen,*  
 D. LANDOUZY.

Vu :  
*Le Président de la thèse,*  
 Professeur P. MARIE.

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,*  
 L. LIARD.



---

3156. — TOURS IMPRIMERIE E. ARRAULT ET C<sup>ie</sup>.

---





